Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. G. Schaltenbrand

C Y S T I C E R C O S I S C E R E B R I

INAUGURAL - DISSERTATION
verfaßt und der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Hubert Frohmüller
aus
Würzburg-Heidingsfeld

----------ooOoo----------

Würzburg
1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0215

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. G. Schaltenbrand

C Y S T I C E R C O S I S C E R E B R I

INAUGURAL - DISSERTATION
verfaßt und der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Hubert Frohmüller
aus
Würzburg-Heidingsfeld

----------ooOoo----------

Würzburg
1954

Referent: Prof. Dr. G. S c h a l t e n b r a n d

Tag der mündl. Prüfung:

12. 1. 54

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Meinen Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

A. Einleitung.

B. Erläuternde Vorbemerkungen über die Cysticerkenkrankheit.
1. Der Cysticercus cellulosae:
Entwicklung, histologischer Bau und Lebensdauer.
2. Infektionsmodus und Befallensein der einzelnen Organe.
3. Vorkommen und Häufigkeit in verschiedenen Ländern und in Deutschland.
4. Geschichtliches über die Gehirncysticerkose.

C. Mitteilung und Besprechung von 4 Fällen.

D. Entstehung und die verschiedenen Formen der Gehirncysticerkose.
1. Pathogenese und Histopathologie.
2. Der Cysticercus racemosus.
3. Verschiedene Einteilungen des Krankheitsbildes.
4. Die Variabilität des klinischen Bildes und deren Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren.

E. Symptomatologie.
1. Prodromalerscheinungen.
2. Die Cysticerkenepilepsie.
3. Die basale Cysticerkenmeningitis.
4. Der Rautengrubencysticercus.
5. Psychische Veränderungen.

F. Diagnostik.
1. Die Palpation der Körperoberfläche und die Diagnose aus dem klinischen Bild.
2. Die Blut- und Liquoruntersuchungen.
3. Die Encephalo- bzw. Ventriculographie.
4. Die Röntgendiagnostik.
5. Die serologischen Untersuchungsmethoden.
6. Der Hauttest.

G. Therapie und Prophylaxe.

H. Zusammenfassung.

Literaturverzeichnis.

A. Einleitung.

Die Cysticerkose des Gehirns gilt in Deutschland als seltenes Leiden. Das Vorhandensein einer umfangreichen Literatur über dieses Krankheitsbild beweist jedoch einerseits seine Wichtigkeit, andererseits aber auch die Tatsache, daß die mannigfaltigen Probleme seiner Symptomatologie, Diagnostik und Therapie keineswegs als gelöst gelten können. Die Wichtigkeit dieser Erkrankung zeigt sich u. a. auch darin, daß sie bei vielen Hirnkrankheiten differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden muß. Es wird im Schrifttum immer wieder darauf hingewiesen, daß die Diagnose der cerebralen Cysticerkose intra vitam auch heute noch zu den allerschwierigsten gehört. E l s a e s s e r machte deshalb darauf aufmerksam, daß von verschiedenen Seiten die Forderung erhoben wurde, "möglichst alle zur Beobachtung kommenden Fälle von Hirncysticerkose bekannt zu geben, um so anhand eines großen Materials die verschiedenen klinischen Fragestellungen, die noch einer Beantwortung harren, studieren zu können und einer endgültigen Umreißung und Klärung der Symptomatologie und der Auffindung sicherer diagnostischer Methoden näher zu kommen."

Diesem Ziel möge auch die vorliegende Arbeit dienen. Es wird über 4 Krankheitsfälle von Cysticercosis cerebri berichtet, die in den Jahren 1943 - 1953 in der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg und ihrer Vorläuferin, der neurologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik beobachtet werden konnten und anhand dieser Fälle eine Übersicht gegeben über den gesamten Fragekomplex dieses interessanten Krankheitsbildes.

B. Erläuternde Vorbemerkungen über die Cysticerkenkrankheit.

1. Der Cysticercus cellulosae: Entwicklung, histologischer Bau und Lebensdauer.

Der Cysticercus cellulosae ist ein Entwicklungsstadium des Schweinebandwurms, der Taenia solium. Der entwickelte, 2 - 3 m lange Wurm lebt, gelegentlich in mehreren Exemplaren, als Parasit im Dünndarm des Menschen. Der Wirtswechsel vollzieht sich zwischen dem Menschen einerseits und dem Schwein bzw. anderen Säugern, von denen Henneberg u. a. Schaf und Reh nennt, andererseits.

Cysticerken können sich beim Menschen nur dann entwickeln, wenn reife Taenieneier in den Magen gelangen. Hier verlieren unter der Einwirkung des Magensaftes die Embryonen ihre Eihüllen, durchbohren die Wand des Verdauungskanals und dringen in die Blut- und Lymphbahn ein. Auf diesem Wege werden sie über die verschiedenen Organe verstreut, wo sie anscheinend durch aktive Bewegung aus den Kapillaren in das Gewebe eindringen. (Henneberg) Hier geht nun die Entwicklung zur Finne, dem Cysticercus cellulosae, vor sich, was eine Zeitdauer von etwa 2 1/2 - 4 Monaten beansprucht.

Henneberg betrachtet die Finne als geschlechtslose Jugendform des Schweinebandwurms. Kufs tritt in neuester Zeit dieser Auffassung entgegen und ist auf Grund eingehender Untersuchungen der Ansicht, "daß die Finnen gleichfalls Keimzentren sind wie die Proglottiden der Taenia solium, von denen sie abstammen."

Der Cysticercus ist ein weißgelbes Bläschen, rund bis oval, etwa erbsen- bis mandelgroß. Im Inneren des Bläschens findet sich ein kleines Promontorium, der invaginierte Scolex, mit dem Hakenkranz von 25 - 5o Haken und 4 seitlichen Saugnäpfen. Der Scolex entspricht genau dem des zukünftigen Bandwurms. An den Kopf schließt der Körper an und an diesen die Schwanzblase, die nach Asenjo und Bustamente eine Flüssigkeit folgender Zusammen-

setzung enthält: 3 % Eiweiß, o,6o % verschiedene Salze und eine Leukomaina, die recht ernste anaphylaktische Reaktionen hervorrufen kann. Außerdem fand K u f s in einer Anzahl von Scolices weiße, stecknadelkopfgroße Knötchen, die sich aus zahlreichen welligen, eingerollten Membranen des Parasiten zusammensetzen. Von diesen Membranen lösen sich zellige Elemente in ovaler Form und glasig durchscheinender Beschaffenheit ab, "die sich dann in Größe, Form und Farbe zu den Eiern umwandeln, die in den bisexuellen Proglottiden in großer Anzahl sich entwickeln." Diese Feststellung veranlaßte K u f s zu der oben erwähnten Ansicht über das Wesen der Finne.

Die Lebensdauer des Cysticercus wird im allgemeinen mit 3 - 6 Jahren angegeben. Es finden sich in der Literatur jedoch Fälle, in denen Cysticerken im Gehirn ein viel höheres Alter erreichten: 17 Jahre nach Z e n k e r , 2o Jahre nach K ü c h e n m e i s t e r und bis zu 33 Jahren nach S t o e s s. Andererseits kommt R o s e n h a g e n bei einem genau beobachteten jugendlichen Patienten zu dem Schluß, daß die Lebensdauer der Parasiten in diesem Fall nur etwa 3/4 Jahr betragen hat. Welche Faktoren bestimmend sind für das Alter der Finnen, ist nicht bekannt. R o s e n h a g e n nimmt an, daß neben den biologischen Eigenschaften des Parasiten der Reaktionsweise des Wirtsorganismus, die natürlich auch vom Alter abhängig ist, eine besondere Bedeutung zukommt. Nach dem Tode des Scolex verkalken die Blasen. Die Calcifikation beansprucht bis zur röntgenologischen Sichtbarkeit, die für die Diagnose des Leidens oft von wesentlicher Bedeutung ist, etwa 4 - 5 Jahre (D i x o n and S m i t h e r s).

2. Infektionsmodus und Befallensein der einzelnen Organe.

Die Infektion des Menschen mit Taenieneiern dürfte hauptsächlich durch den Genuß von Feld- und Gartenfrüchten stattfinden, die mit eierhaltigen Fäkalien gedüngt sind. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn sich nur wenige Cysticerken im Körper finden. Wenn jedoch geradezu eine Überschwemmung

des Gehirns oder anderer Organe mit Finnen zu beobachten ist, wird man an die Möglichkeit einer Selbstinfektion mit reifen Proglottiden denken müssen, die bei einem Bandwurmträger durch Retroperistaltik oder durch Brechbewegungen in den Magen gelangt sind. Einige Autoren erwähnen auch noch, daß sich Geisteskranke durch Koprophagie, sowie Kinder durch Verschlucken von Eiern im Schlaf infizieren können.

In diesem Zusammenhang ist die Tatsache bemerkenswert, daß die Cysticerkose bei Kindern auffallend selten ist, obwohl doch hier die Voraussetzungen für eine Infektion besonders leicht gegeben sind. So fanden A s e n j o und B u s t a m e n t e unter einem Krankengut von 59 Cysticerkosefällen nur 4 Kinder mit Cysticerkose. Nach A s e n j o und F i e r r o ist dieser Befund damit zu erklären, daß der Magensaft der Kinder die Schalen der Bandwurmeier nicht aufzulösen vermag.

Das Gehirn soll von den menschlichen Organen am häufigsten, nämlich zu etwa 80 %, vom Cysticercus cellulosae befallen sein. Verschiedenen Autoren machen das enge Kaliber der Blutkapillaren im Gehirn, das ein Steckenbleiben der Embryonen begünstigt, allein dafür verantwortlich. Folgt man diesem Argument, so hat man sich mit der Frage auseinanderzusetzen, warum z.B. Leber und Lunge weniger häufig befallen sind, obwohl deren Gefäßsystem ebenfalls passiert werden muß. Dieses merkwürdige Phänomen erklären A s e n j o und B u s t a m e n t e damit, daß nach ihren histologischen Untersuchungen verschiedene innere Organe die Fähigkeit besitzen, die Cysticerken zu zerstören. Beobachtungen, vor allem von röntgenologischer Seite (B e c k e r , S a u p e u.a.) deuten jedoch im Gegensatz zu der erstgenannten Ansicht darauf hin, daß die Muskulatur als Hauptsitz der Cysticerken zu gelten hat, wie das übrigens auch beim Schwein der Fall ist. Da jedoch die Finnen bei ihrer Lokalisation in den Muskeln sowie auch im Unterhautzellgewebe häufig keinerlei Erscheinungen machen, werden sie hier viel leichter übersehen als im Gehirn. Im übrigen sind die Statistiken der pathologischen Anatomie, auf die sich die Angaben über die Häufigkeit der Cysticerken in den einzelnen Organen größtenteils beziehen, keineswegs als ausreichend zu betrachten. Denn bei

der üblichen Sektionstechnik wird ja die Muskulatur als der vermutliche Hauptsitz der Finnen überhaupt nicht oder nur flüchtig durchsucht.

Außer im Gehirn und in der quergestreiften Muskulatur kommen die Cysticerken noch im subcutanen Bindegewebe, im Herzmuskel, im Auge, seltener in Leber und Lunge vor.

3. Vorkommen und Häufigkeit in verschiedenen Ländern und in Deutschland.

Das Vorkommen der Cysticerkose beim Menschen ist in den einzelnen Ländern sehr verschieden. Daß sie im Orient praktisch nicht zu finden ist, erklärt sich ohne weiteres aus dem Umstand, daß dort vom größten Teil der Bevölkerung überhaupt kein Schweinefleisch gegessen wird.

In Westeuropa und in Nordamerika ist diese Parasitose ebenfalls äußerst selten, desgleichen in den skandinavischen Ländern (O l i v e c r o n a). In der nordamerikanischen Literatur der Dekade von 1940 - 1950 fanden J e w e t t, B u r n e s and H o l t nur 3 Beispiele von intracranieller Cysticerkose und zwar bei 3 in Italien geborenen Emmigranten, die sich wahrscheinlich bereits infiziert hatten, bevor sie nach den USA gekommen waren. Dieselben Autoren berichten über den Fall eines Soldaten, der im Air Corps gedient hatte und bei dem die Infektion während eines Aufenhaltes in Südamerika durch Verzehren von rohem Schweinefleisch stattgefunden hatte. Auch englische Autoren betonen, daß Cysticerkosefälle hauptsächlich bei solchen Personen beobachtet würden, die in den Tropen gelebt haben (M a c A r t h u r) und besonders bei Soldaten, die im Osten stationiert waren (W i l l i a m s). Interessant ist außerdem die Mitteilung, daß in Indien bei Eingeborenen eine größere Immunität gegenüber den Parasiten bestehen soll als bei den Europäern. Von Zentral- und Südamerika berichten O r t i z - d e Z á r a t e, P a r d a l und M a t e r a die merkwürdige Beobachtung, daß einer weiten Verbreitung der Cysticerkose in Chile und Mexiko eine nur geringe in Argentinien gegenübersteht bei gleicher Art der Ernährung. Auch in Osteuropa ist das Vorkommen sehr unterschiedlich. So nennen S t e p i e ń und

C h o r ó b s k i die Cysticercosis cerebri ein häufiges Leiden in Polen. In der Neurochirurgischen Abteilung der Neurologischen Klinik in Warschau wurde zwischen 1936 und 1946 bei 1,22 % der Fälle diese Erkrankung diagnostiziert. In Ungarn dagegen kommt nach C s i l l a g diese Parasitose so gut wie gar nicht vor.

Innerhalb Deutschlands ist die regionäre Verbreitung ebenfalls eine sehr verschiedene. Während der Cysticercus in Nord- und Ostdeutschland, bes. in Pommern relativ häufig angetroffen wird, wird er in Süddeutschland nur ganz selten gefunden. Von den 4 Fällen, die anschließend mitgeteilt werden, ist nur bei der einen Patientin (Fall 3) anzunehmen, daß sie sich in Deutschland (Oberfranken) infiziert hat. Im ersten Fall ist die Vorgeschichte ungeklärt. In Fall 2 dürfte die Infektion während des Krieges in Rußland stattgefunden haben und der letzte Patient stammt aus Jugoslawien, wo er als Kind einen Bandwurm hatte, den man wohl als Infektionsquelle betrachten darf. Auch in diesem Fall liegt also eine Infektion außerhalb Deutschlands vor.

Der Cysticercus ist in den zivilisierten Ländern in stetiger Abnahme begriffen. Es erscheint daher berechtigt, daß H e n n e b e r g , der darüber genaue statistische Angaben bringt, den Cysticercus cellulosae bzw. die Taenia solium als einen aussterbenden Parasiten des Menschen betrachtet. Dieser Rückgang der Häufigkeit des Parasiten wird sowohl mit der eingeführten Fleischbeschau und der besseren Unterbringung der Schweine begründet als auch mit der Aufklärung der Bevölkerung und dem höheren Lebensstandard, mit der gleichzeitig eine Verbesserung der allgemeinen und persönlichen Hygiene parallel läuft.

Daß in Kriegszeiten die Infektion mit der Schweinefinne begünstigt ist und damit diese Parasitose eine vorübergehende Zunahme erfährt, ist leicht verständlich und wird durch viele Beispiele in der Literatur bestätigt.

4. Geschichtliches über die Gehirncysticerkose.

Der Cysticercus soll als Hirnparasit des Menschen bereits in der Spät-Renaissance von M ü l l e r im Jahre 1558

erwähnt worden sein (Z ü l c h). Nach H e n n e b e r g stammen die ältesten Beobachtungen über Gehirncysticerkose von R u m l e r (1588) und P a n a r o l u s (165o), die sich auf Fälle von Cysticerkenepilepsie beziehen. Ein intensives Studium um die genaue Erforschung der Cysticercosis cerebri setzte jedoch erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts ein, als V i r c h o w (186o), G r i e s i n g e r (1862), M a r c h a n d (1879 und 1881), Z e n k e r (1882) u.a. sich mit diesem Krankheitsbild beschäftigten. Diese Autoren interessierten sich jedoch hauptsächlich für die Pathogenese, Histopathologie und Symptomatologie, während eingehende Untersuchungen über die Diagnose und die Therapie des Leidens erst in den Arbeiten der letzten Jahrzehnte zu finden sind.

C. M i t t e i l u n g u n d B e s p r e c h u n g v o n 4 F ä l l e n .

Im folgenden werden nun 4 Krankheitsfälle von Gehirncysticerkose mitgeteilt, die in den Jahren 1943 - 1953 in der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg und ihrer Vorläuferin, der neurologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik beobachtet wurden.

1. S. B., ein Mann von 39 Jahren, wurde am 23.1o.43. zum ersten Mal als Soldat in ein Reserve-Lazarett aufgenommen.

Am 12.6.43. waren bei dem Patienten erstmalig Anfälle aufgetreten, nachdem er 1 1/2 Stunden in der Sonne gelegen hatte. Es hatte sich dabei um Zuckungen im Gesicht und ein Schlagen des rechten Armes gehandelt. Der einzelne Anfall hatte etwa 1 Minute (min.) gedauert. Das Bewußtsein war voll erhalten. Dem Anfall folgte ein Gefühl der Pelzigkeit, sowie Ameisenlaufen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Im Laufe der folgenden Wochen hatten sich diese Anfälle in wechselnden Abständen (1 - 21 Tage) wiederholt. Anfang Okt. 43. sollen sie zweimal in generalisierte Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust übergegangen sein.

Der körperliche und auch der neurologische Befund er-

gaben keinerlei Abweichungen von der Norm. Im Liquor fand sich eine leichte Pleocytose und eine mäßige Eiweißvermehrung (= E-vermehrung) (genaue Zahlenangaben fehlen).

Psychisch war der Pat. vollkommen unauffällig.

Man sah zunächst die Insolation als den auslösenden Faktor des Krankheitsgeschehens an und vermutete einen encephalitischen Prozeß.

Am 24.11.43. erfolgte Wiederaufnahme in ein Reserve-Lazarett. Der Pat. klagte jetzt über ständigen Kopfschmerz im Bereich der linken Stirnseite und der linken Schläfe. Nach längerem Lesen sehe er doppelt. Außerdem gar er Ejakulationsstörungen an.

Der körperliche Befund war auch diesmal ohne Besonderheiten. Es fiel eine Erschwerung der Sprache auf, sowie sein gedrücktes Wesen, während er früher humorvoll war. Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich ein geringes Schwanken beim Romberg'schen Versuch.

Liquor: Pandy: positiv; Zellen 18/3; Gesamteiweiß (= Ges.-E.): 1,2 , Globulin (= Glob.): o,3 , Albumin (= Alb.): o,9 , Eiweißquotient (= EQ): o,3 ; Normomastixreaktion: VII, IX, XII, XII, IX, VI, V, III, II, I. Wassermann'sche Reaktion (Wa.R.) im Liquor negativ (neg.).

Auf Grund der Liquorbefunde dachte man an eine Multiple Sklerose-ähnliche Erkrankung, konnte aber wegen der Jackson'schen Anfälle auch einen Hirntumor nicht ausschließen.

Zur weiteren Klärung der Diagnose und zur Behandlung wurde der Pat. am 3.12.43. in die Neurologische Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg überwiesen.

Hier klagte der Pat. über Stiche, die beim Bücken und beim Aufrichten über dem linken Auge auftraten. Die anfänglich sehr heftigen Kopfschmerzen im Bereich der linken Schädelhälfte waren jetzt geringer geworden. Die Sprache hatte sich verschlechtert. Der Pat. stötterte förmlich.

Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich, daß der rechte Mundast des Nervus facialis eine Spur besser innerviert wurde als der linke. Beim Romberg'schen Versuch konstante Fallneigung nach rückwärts und etwas nach rechts. Auch beim Gang mit geschlossenen Augen leichte Abweichung nach rechts. Sensibilität: o.B. Reflexe: seitengleich und

normal. Psychisch machte der Pat. einen niedergeschlagenen Eindruck. Er machte sich seines Leidens wegen sehr viel Sorgen.

Eine Röntgen (= Rö)-Aufnahme des Schädels zeigte keinen krankhaften Befund.

Bei einer neurologischen Nachuntersuchung am 9.12.43. wurde festgestellt, daß der Pat. eine Störung der Tastempfindung der rechten Hand bei geschlossenen Augen hatte und zwar konnte die Form der Objekte einigermaßen richtig erkannt werden, nicht aber ihre Oberflächenqualität.

Blutbild: Hämoglobin (Hb) 9o %, Erythrozyten (Ery) 4,6 Mill., Färbeindex (F.I.) o,9 , Leukozyten (Leuco) 7 2oo, Lymphozyten (Lymph) 3o%, Monozyten (Mono) 3 %, Eosinophile (Eos) 5 %, neutrophile Segmentkernige (Segm) 58 %, neutrophile Stabkernige (Stab) 3 %, Jugendformen 1 %.

Liquor: Pandy pos.; Zellen: 112/3; Ges.-E.: 2,2 , Glob.: 1,o , Alb.: 1,2 , EQ: o,8; Normomastixreaktion: IX, X, XI, XII, XII, XII, XI, X, IX, VIII, VII, VI, V, IV.

Am 4.1.44. bzw. 1.2.44. wurde eine links- bzw. rechtsseitige Arteriographie ausgeführt. Beide Arteriogramme zeigten keinerlei einwandfreie krankhafte Veränderungen.

Am 1.2.44. traten mehrere Anfälle auf, davon einer während der Arteriographie, die z.T. von ärztlicher Seite beobachtet wurden. Der einzelne Anfall hatte jeweils einen blitzartigen Beginn. Befallen wurde die rechte Gesichtsseite und der rechte Arm. Der rechte Arm wurde eingedreht und schlug etwas. Die rechte Unterkieferhälfte war gegen den Oberkiefer gepreßt, sodaß fast Kieferklemme bestand. Dabei zuckte die rechte Gesichtshälfte dauernd und zwar bes. heftig im Bereich des Zygomaticus. Kein Schäumen, kein Bewußtseinsverlust, kein Einnässen. Die letzten Anfälle unterschieden sich von den ersteren dadurch, daß die Beteiligung des rechten Armes wegfiel und ein starker Speichelfluß bestand. Das Zustandbild, das jedesmal etwa 1 - 2 min. anhielt, wurde von den Beobachtern als sehr eindrucksvoll bezeichnet. Nach dem Anfall lange Zeit verwaschene undeutliche Sprache und leichte Kieferklemme rechts sowie "schweres Gefühl" der Zunge. Dagegen keine objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen.

Am 2.2.44. traten erneut zwei Anfälle dieser Art auf.

Nach der Vorgeschichte und den Befunden bestand der Verdacht auf einen Tumor im Bereich des linken Gyrus praecentralis und zwar vor allem am Integrationsort für die Gesichtsmuskulatur. Wegen der Ejakulationsstörungen dachte man auch an eine Multiple Sklerose, die neben den Rindenherden auch ein Conusherdchen gesetzt hat.

Zur weiteren Klärung der Diagnose wurde der Pat. mit dem Vorschlag einer operativen Freilegung der Hirnrinde im Bereich der linken vorderen Zentralregion in die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg verlegt.

Hier wurde am 15.2.44. eine Ventrikulographie ausgeführt, die keine wesentlich von der Norm abweichende Darstellung der Hirnkammern ergab.

Der Ventrikulographie wurde gleich die Operation angeschlossen. Bei genauer Betrachtung und Palpation der Hirnoberfläche fühlte man stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße Knoten, die diffus verstreut in der Hirnrinde lagen. Drei Knötchen fanden sich in den Gyri der Parietalregion. Die einzelnen Knötchen lagen auch zwischen den Gefäßknäueln des Sylvi'schen Gefäßbaumes. Durch galvanische Reizung mit der spitzen Elektrode wurde die Facialisregion ermittelt, in der eines der genannten Knötchen saß. Dieses und ein weiteres Knötchen von der Parietalgegend wurden excidiert und die Operation beendet.

Der Pat. überstand die Operation gut. Er klagte im weiteren Verlauf noch über Kopfschmerzen, hatte aber sonst keine Beschwerden. Am 7.3.44. wurde eine Rö-Entzündungsbestrahlung eingeleitet, die mit der 6. Bestrahlung am 22.3.44. abschloß. Am 24.3.44. wurde der Pat. entlassen.

Seit der Operation waren keine Anfälle mehr aufgetreten. Der Pat. fühlte sich wohl und hatte auch keine nennenswerten Kopfschmerzen mehr. Die Sprache war noch immer etwas stotternd. Der übrige neurologische Befund ergab bei der Entlassunguntersuchung eine Facialisschwäche rechts, eine ganz leichte Ataxie beim Finger-Nasen-Versuch rechts und eine Hypaesthesie der rechten Fingerspitzen.

Die histologische Untersuchung der bei der Operation entfernten Knötchen ergab zunächst die Diagnose: Tuberkel. Bei einer späteren genauen Untersuchung stellte sich jedoch dann heraus, daß es sich in Wirklichkeit um Cysticerken

handelte, womit die endgültige Diagnose dieses Krankheitsfalles feststand.

Das Leiden begann Mitte Juni 1943 mit Zuckungen im Gesicht und im rechten Arm. Diese Anfälle, die von Paraesthesien gefolgt waren, verliefen zunächst ohne Bewußtseinsverlust. Später sollen sie auch einige Male in generalisierte Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust übergegangen sein. Da diese Erscheinungen erstmals im Anschluß an eine Insolation aufgetreten waren, sah man diese zunächst als den auslösenden Faktor an. Seit November 1943 klagte der Pat. des weiteren über ständigen Kopfschmerz über der linken Schädelseite sowie über Sehstörungen. Ferner machten sich Sprachstörungen und eine leicht depressive Stimmungslage bemerkbar.

Die Lokalsymptome deuteten auf einen Tumor in der linken vorderen Zentralwindung hin. Diesen Verdacht konnte jedoch weder die Arteriographie noch die kurz vor der Operation durchgeführte Ventrikulographie bestätigen. Differentialdiagnostisch ließen außerdem die Liquorbefunde (Paralyseähnliche Kurve der Normomastixreaktion, Pleocytose und E-vermehrung mit erhöhtem EQ) und die Ejakulationsstörungen an eine Multiple Sklerose denken, bei der ja auch Jackson'sche Anfälle auftreten können.

Eine vollständige Aufklärung des ganzen Krankheitsbildes brachte dann die Operation und die histologische Untersuchung der excidierten Knötchen.(Auf letztere wird im Rahmen der histologischen Erörterungen noch näher eingegangen. s.S.31.) Es handelte sich demzufolge um eine Cysticercosis cerebri, bei der für die vielfältigen klinischen Erscheinungen die multiplen Parasiten verantwortlich zu machen waren. Es wurde bereits während der Operation mit Hilfe der Reizelektrode geklärt, daß die Jackson'schen Anfälle im Gesicht auf Rechnung eines in der Facialisregion lokalisierten Cysticercus zu setzen waren. Desgleichen werden die Anfälle des Armes weiteren in der Praecentralwindung lokalisierten Parasiten, die Paraesthesien solchen im Gyrus postcentralis und die Astereognosie anderen im Scheitellappen zuzurechnen sein. Man wird ferner ohne weiteres annehmen dürfen, daß die Aussaat der Cysticerken nicht nur die Stellen der Hirnoberfläche betraf, die bei der Operation beobachtet werden konnten, sondern daß

eine Ausstreuung der Parasiten über das ganze Gehirn stattgefunden hatte. So würde für eine Schädigung des Kleinhirns sowohl die Ataxie wie auch die Sprachstörung sprechen. Die psychischen Veränderungen wären wohl als Stirnhirnsymptome zu deuten. Die Ejakulationsstörungen könnten durch den Sitz eines Parasiten im Zwischenhirn oder auch im Conus medullaris des Rückenmarks bedingt sein. Beide Lokalisationen wären als ausgesprochene Seltenheiten anzusehen. Die Pleocytose des Liquors deutet auf eine Beteiligung der Hirnhäute hin, bei der es sich wahrscheinlich um eine basale Cysticerkenmeningitis handelt. Damit würden dann auch die Kopfschmerzen ihre Erklärung finden.

Leider gestatteten es die Nachkriegsverhältnisse nicht, den Pat. weiterhin unter Beobachtung zu halten. Wenn auch nach der Operation keine Anfälle mehr aufgetreten sind und somit eine Besserung des Leidens erzielt wurde, so ist doch die Prognose der Falles getrübt durch das Vorhandensein der zahlreichen Cysticerken. Denn es darf mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß diese im Laufe der Zeit zu weiteren Krankheitserscheinungen Anlaß geben werden.

2. D. H., ein Mann von 27 Jahren. Erste Aufnahme in die Klinik am 14.4.48.

Familien- und Eigenanamnese ohne Besonderheiten. 1941 wurde der Pat. zum Militär eingezogen und machte 1941/42 den Winterfeldzug in Rußland mit.

Seit dieser Zeit leidet der Pat. an Kopfschmerzen. Diese traten zuerst nur bei Katarrhen auf, später aber auch bei großer Hitze und sogar in warmen Räumen, sowie beim Husten. Sie waren immer über der Stirngegend lokalisiert. Seit Anfang 1948 kamen dazu Drehschwindel und Flimmern vor den Augen, hauptsächlich nach körperlichen Anstrengungen. Diese Zustände dauerten 1 - 2 min. Dabei kein Brechreiz, kein Ohrensausen. Hin und wieder hatte der Pat. nach solchen Zuständen ein "taubes" Gefühl im rechten Arm und in der rechten Hand. Auch Doppeltsehen gab er an in Verbindung mit den Schwindelanfällen. Am 2.1.48. hatte der Pat. nachts 2 Anfälle, die von seiner Frau beobachtet wurden. Er selbst wußte am Morgen nichts davon. Er fühlte sich nur sehr zerschlagen und hatte besonders heftige Kopfschmerzen.

Seine Frau gab an, er sei ganz blau im Gesicht gewesen und habe sich etwas aufgebäumt. Zuckungen in den Gliedern, Zungenbiß, Schaum vor dem Mund wurden von der Ehefrau nicht beobachtet. Ein Anfall hatte etwa 1o min. gedauert. Ende März 48. traten drei weitere Anfälle auf und zwar wieder in der Nacht, die in der gleichen Weise verliefen wie die ersten. Außerdem gab der Pat. an, daß die Libido im letzten 1/4 Jahr nachgelassen habe.

Bei der körperlichen und neurologischen Untersuchung fand sich bei dem athletisch gebauten jungen Mann Druckschmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte im Gesicht rechts. Im Bereich des ersten Astes des N. trigeminus deutliche Hypalgesie. Der Mundast des N. facialis war links schwächer innerviert als rechts. Motilität und Sensibilität zeigten objektiv nichts Abnormales. Achillessehnenreflex (ASR), weniger auch Patellarsehnenreflex (PSR) links etwas lebhafter als rechts. Rossolimo'scher und Trömner'scher Reflex auf der linken Seite positiv. Psychisch zeigte der Pat. ein gedrücktes Wesen. Es war ihm selbst aufgefallen, daß er in der letzten Zeit interesseloser und gleichgültiger geworden sei.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG): 5 mm. Blutdruck (RR) 11o/75 mm Hg. Blutbild: Hb 87 %, Ery 4,84 Mill., F.I. o,89, Leuco 7 ooo, Lymph 41 %, Mono 5 %, Eos 2 %, Segm 5o %, Stab 2 %. Wa.R. im Liquor neg.

Die augenärztliche Untersuchung ergab an der rechten Papille eine leichte Unschärfe der Grenzen, geringe Prominenz unter 2 Dioptrien (D). Kontrollen zu späteren Zeitpunkten bestätigten diesen Befund. Von ohrenfachärztlicher Seite wurde keine Abnormität festgestellt.

Rö-Aufnahmen des Schädels am 19.4. und 26.4.48. ergaben keinen Anhalt für pathologische Veränderungen.

Beim Versuch einer Encephalographie kam keine Luftfüllung der Ventrikel zustande. Das Arteriogramm ergab keinen pathologischen Befund.

Liquor am 19.4.48.: Pandy: opal; Zellen: 4o/3; Ges.-E.: 1,9 , Glob.: o,7 , Alb.: 1,2 , EQ: o,6. Normomastixreaktion: IV, V, VI, V, IV, III, II,

Liquor am 12.5.48.: Pandy:opal; Zellen: 171/3; Ges.-E.: 1,8 , Glob.: o,9 , Alb.: o,9 , EQ: 1,o. Normomastixreaktion:

VI, VII, VIII, VIII, VIII, V, III, II.

Auf Grund der Vorgeschichte und des Befundes dachte man an einen sich langsam entwickelnden Hirnprozeß (Tumor).

Am 26.5.48. wurde der Pat. aus der Klinik entlassen.

Bei einer ambulanten Nachuntersuchung klagte der Pat. über die gleichen Beschwerden (Kopfschmerzen, Augenflimmern etc.) wie früher. Anfälle waren seit seiner Entlassung nicht mehr aufgetreten. Auch die Untersuchungsbefunde waren dieselben wie während seines ersten Klinikaufenthaltes.

Am 28.7.48. erfolgte Wiederaufnahme.

Der Pat. gab jetzt an,daß die Kopfschmerzen seither stärker geworden seien. Sie seien besonders über dem rechten Auge lokalisiert. Manchmal seien sie so stark, daß er wie benommen sei. Des weiteren klagte er über Schwindelanfälle und Flimmern vor den Augen. Die Libido habe weiter nachgelassen. Nachdem er am 26.7.48. eine längere Radfahrt (2o km) gemacht hatte, habe er in der Nacht wieder 2 Anfälle gehabt. Seine Frau erklärte dazu, daß er während der Anfälle nicht ansprechbar war. Er habe den Kopf nach rechts gedreht und mit dem rechten Arm geschlagen. Kein Einnässen.

Der körperliche und neurologische Befund zeigte nahezu die gleichen Ergebnisse wie während des ersten Klinikaufenthaltes. Es fiel diesmal auf, daß der Gang bei geschlossenen Augen unsicher war.

BSG: 4 mm. Blutbild: Hb 96 %, Ery 4,8 Mill., F.I. 1,o , Leuco 7 4oo, Lymph 37 %, Mono 4 %, Eos 3 %, Segm 54 %, Stab 2 %.

Am 4.8.48. wurde der Pat. entlassen.

Am 16.1o.48. fand sich der Pat. zu einer ambulanten Untersuchung ein. Diesmal ergab sich bei der neurologischen Untersuchung ein Nystagmus beim Blick nach rechts. Die Gefühlsstörungen im 1. Ast des N. trigeminus rechts waren nicht mehr nachzuweisen. Auch diesmal fand sich eine Reflexsteigerung zugunsten der linken Seite (ASR und PSR).

Am 16.11.48. kam der Pat. zur 3. Klinikaufnahme, die sich bis zum 17.12.48, erstreckte.

Seine Beschwerden waren gegen früher unverändert. Auch der Untersuchungsbefund war derselbe wie am 16.1o.48.

Die augenärztlichen Untersuchungen am 17.11. und 1o.12.48. ergaben außer der Feststellung, daß keine Prominenz der Pupillen vorlag, denselben Befund wie früher.

Blutbild: Hb 9o %, Ery 4,66 Mill., F.I. o,96, Leuco 6 9oo, Lymph 26 %, Mono 5 %, Eos 4 %, Segm 56 %, Stab 7 %.

Liquor am 19.11.48.: Pandy: opal; Zellen: 83/3; Ges.-E.: 1,3 , Glob.: o,4 , Alb.: o,9 , EQ: o,4; Normomastixreaktion: VI,VII, VII, VI, IV, II, I, I.

Liquor am 17.12.48.: Pandy:opal; Zellen: 51/3. Ges.-E.: 1,3 , Glob.: o,6 , Alb.: o,7 , EQ: o, 85. Normomastixreaktion: VI, VII, VII, VI, IV, III, II, I.

Da man auf Grund der Untersuchung zu der Ansicht neigte, es könne sich um eine Multiple Sklerose, wenn auch atypischer Natur, handeln, wurde eine Quecksilberschmierkur von insgesamt 8o gr mit Vit. B_1- und Vit. C-Gaben durchgeführt. Daraufhin ging die Zellzahl im Liquor von 81/3 auf 51/3 zurück. Eine Beeinflussung des neurologischen Befundes wurde nicht erzielt.

Am 15.12.48. gab der Pat. als Nachtrag zur Anamnese an, daß er im Jahre 1942 vor Sewastopol durch Granateinschlag verschüttet und ca. 1/2 Stunde bewußtlos war. Auf Grund dieser Angabe wurde ein chronisches subdurales Hämatom diff.-diagnostisch in Erwägung gezogen.

Die nächste ambulante Kontrolluntersuchung fand am 22.6.5o. statt. Der Pat. gab diesmal an, seit Jan. 195o alle 3 - 4 Wochen 1 - 3 linksseitige Anfälle mit Bewußtseinsverlust sowie ständige Kopfschmerzen zu haben. Nach den Anfällen sei die linke Seite vorübergehend gelähmt. Außerdem habe er zeitweise Sprachstörungen.

Bei der neurologischen Untersuchung gab der Pat. eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten auf der ganzen linken Seite an. Pyramidenzeichen fehlten. Der Gang war hinkend.

Bei dieser Untersuchung tauchte zum ersten Mal der Verdacht auf eine Cysticerkose auf und der Pat. wurde zu einer stationären Beobachtung wiederbestellt.

Diese 4. Klinikaufnahme erfolgte am 28.6.5o.

Der Pat. wiederholte die Angaben vom 22.6.5o. und erklärte des weiteren, er fühle sich schon vor den Anfällen schlecht. Er bemerke ein Ziehen in der Bauchmuskulatur und

habe starke Kopfschmerzen in der linken Stirnseite. 1/2 Std., manchmal auch erst mehrere Stunden später komme es zum Anfall. Die Anfälle begannen jedesmal am linken Fuß mit Verkrampfung der Zehen und griffen dann auf das ganze linke Bein über. Dann gingen die Anfälle auf beide Arme über, die Augen wurden oft nach links verdreht und der Pat. glaubte, sich selbst nach links zu drehen. Im Anschluß daran trat häufig eine Bewußtlosigkeit von etwa 1/4 - stündiger Dauer auf. Nach den Anfällen sei die linke Seite des öfteren vorübergehend gelähmt gewesen. Es kam nie zu Verletzungen. Während der anfallsfreien Zeit hatte der Pat. Reizerscheinungen in der Muskulatur, bes. der linken Seite.

Bei der neurologischen Untersuchung waren die Sehnenreflexe an den Armen und Beinen links deutlich lebhafter als rechts. Das Rossolimo'sche Zeichen war links pos., rechts neg.. Die Sensibilität war intakt. Das linke Bein wurde beim Gehen etwa nachgezogen. In psychischer Hinsicht konnten keine Auffälligkeiten festgestellt werden.

Die Rö-Aufnahme des Schädels zeigte keinen pathologischen Befund, insbesondere keine verkalkte Cysticerken.

BSG: 2 mm. Blutbild: Hb 1oo %, Ery 5,21 Mill., F.I. o,96 Leuco 9 9oo, Lymph 38 %, Mono 4 %, Eos 2 %, Segm 51 %, Stab 5 %.

Wa.R. und Meinicke'sche Klärungsreaktion (MKR) in Blut und Liquor neg.

Es wurde ein Elektrencephalogramm (EEG) angefertigt, dessen Befund jedoch nicht eindeutig war.

Liquor am 4.7.5o.: Pandy: Spur opal; Zellen: 246/3; Ges.-E.: 1,1 , Glob.: o,5 , Alb.: o,6 , EQ: o,9. Normomastixreaktion: IV, V, VI, VI, V, IV, III.

Nach diesen eingehenden klinischen Untersuchungen lautete die Diagnose: Chronisch-aseptische Meningitis. Jackson-Anfälle. Verdacht auf Cysticerkose.

Am 1o.7.5o. wurde der Pat. in die neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg verlegt mit dem Vorschlag, eine Probetrepanation vorzunehmen.

Diese Probetrepanation wurde am 11.7.5o. ausgeführt. Es fand sich außer einer varicösen Dura mit pathologischer

Gefäßbildung über der vorderen Zentralwindung. Kein Anhaltspunkt für einen Tumor. Der operative Eingriff wurde deswegen nicht weiter ausgedehnt, zumal die Gefahr bestand, schwere Schädigungen im Bereich der Zentralwindungen zu setzen.

Nach der Operation traten im Verlauf von 4 Wochen 2 Anfälle auf in leichter Form. Am 11.8.5o. fand in der Neurologischen Klinik eine abschließende Kontrolluntersuchung statt. Dabei gab der Pat. an, daß er noch etwas Kopfweh im Bereich der Operationsnarbe habe. Hin und wieder trete noch Zucken im linken Arm und Bein auf.

Es fand sich ein Einstellnystagmus mit rotatorischer Komponente beim Blick nach links und rechts. Papillengrenze rechts nasal gering unscharf. Leichte spastische Parese des linken Armes und Beines. Minimale Dysdiadochokinese der linken Hand.

In der Zwischenzeit war nun auch die Komplementbindungsreaktion (KBR) mit Serum und Liquor ausgeführt worden. Das Serum reagierte in der KBR mit einem Cysticercus cellulosae - Extrakt bis zu einer Verdünnung von 1 : 4oo pos., der Liquor war pos. bis zu einer Extraktverdünnung von 1 : 16 ooo. Die Gesamtbeurteilung lautet: "Serum- und Liquorbefunde sprechen eindeutig für einen Hirncysticercus-Fall."

Damit dürfte nun die Diagnose dieses Falles endgültig gesichert sein.

Am 6.3.51. fand sich der Pat. zu einer ambulanten Nachuntersuchung ein. Seit der Operation hatte er über nur geringfügige Beschwerden zu klagen. So war oft der ganze Kopf pelzig, wenn er nachts aufwachte. Bei Witterungsumschlägen hatte er Kopfschmerzen. Seit 4 Wochen traten nun auch wieder Anfälle auf. Er hatte an einem Tag 4 Anfälle hintereinander. Dabei bekam er plötzlich Krämpfe im linken Fuß und Arm und wurde dann auch bewußtlos. Vor 8 Tagen hatte er erneut einen Anfall.

Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich an der rechten Papille eine geringe nasale Unschärfe. Der Gang war hinkend. Sonst keine wesentlichen Besonderheiten.

Der Beginn der Krankheit ist angezeigt durch Kopfschmerzen, die im Anschluß an den Winterfeldzug 1941/42 in Rußland auftraten und die zwar öfters in der Intensität wechselten, seit dieser Zeit jedoch niemals mehr ganz ausblieben. Lange Zeit blieben die Kopfschmerzen das einzige Symptom, bis sich dann anfangs 1948 ein gelegentlicher Drehschwindel, verbunden mit Doppeltsehen dazugesellte, der hin und wieder auch von Paraesthesien im rechten Arm und in der rechten Hand begleitet war. Am 2.1.48. wurden erstmals 2 nächtliche Anfälle beobachtet, denen im März 48. 3 weitere folgten. In dieser Zeit gab der Pat. ferner ein Nachlassen der Libido an. Außerdem war ihm aufgefallen, daß er interesseloser und gleichgültiger geworden war. Auf Grund dieser Vorgeschichte und der neurologischen sowie der Liquorbefunde dachte man zunächst an einen sich langsam entwickelnden Hirntumor. Bei späteren ambulant durchgeführten und auch klinischen Kontrolluntersuchungen wurden von dem Pat. die gleichen Beschwerden wie früher angegeben. Jedoch hatten sie sich zum Teil in der Zwischenzeit verschlimmert. Da man jetzt zu der Ansicht neigte, es könne sich um eine Multiple Sklerose, wenn auch atypischer Natur handeln, wurde eine Quecksilberschmierkur, verbunden mit Vit. B_1 - und Vit. C - Gaben durchgeführt. Diese blieb jedoch ohne Einfluß auf die neurologischen Symptome. Bei einer weiteren Untersuchung im Juni 195o, bei der der Pat. angab, daß die Anfälle seit Jan. 195o häufig mit Bewußtseinsverlust einhergingen, tauchte erstmals der Verdacht auf, es könne sich um eine Cysticerkose handeln. Nachdem durch eine Reihe von Untersuchungen dieser Verdacht nicht weiter erhärtet werden konnte, wurde am 1o.7.5o. eine Probetrepanation vorgenommen, die jedoch ergebnislos abgebrochen werden mußte.

Erst eine nach der Operation ausgeführte KBR brachte eine eindeutige Klärung des Krankheitsbildes. Es wurde nämlich sowohl im Serum als auch im Liquor eine einwandfrei positive Reaktion mit einem Cysticercus cellulosae-Extrakt festgestellt und somit der Beweis erbracht für das Vorliegen einer Cysticercosis cerebri.

Dabei lassen die mannigfaltigen klinischen Erscheinungen erkennen, daß es sich neben einer Cysticerkenepilepsie im wesentlichen um eine basale Cysticerkenmeningitis handelt.

Wenn auch gelegentlich Krampfanfälle allein durch einen

Hydrocephalus ausgelöst werden können, so läßt doch die Tatsache, daß die epileptischen Anfälle hier stets auf der linken Körperseite lokalisiert sind und immer nach einem bestimmten Schema ablaufen, darauf schließen, daß sie in diesem Fall durch einen oder mehrere Parasiten hervorgerufen werden, die ihren Sitz im Gyrus praecentralis haben. Auch die Paraesthesien werden auf Cysticercusblasen zurückzuführen sein, die in der hinteren Zentralwindung lokalisiert sind. Daß bei der Probetrepanation in den genannten Gebieten keine Parasiten gefunden wurden, spricht durchaus nicht gegen diese A-nnahme. Wie nämlich aus dem Operationsbericht hervorgeht, fand sich bei der Trepanation eine varicöse Dura mit pathologischer Gefäßbildung über der vorderen Zentralwindung. Es ist daher ohne weiteres möglich, daß sich unter diesem Gefäßknäuel kleine Cysticerkenblasen befanden und sich dadurch der Beobachtung entzogen, zumal eine eingehende Untersuchung nicht stattfinden konnte wegen der Gefahr, das Gebiet zu schädigen. Außer den Anfällen und Paraesthesien dürften alle übrigen Symptome als Auswirkung des Hydrocephalus aufzufassen sein, der nach G a u p p bei der basalen Cysticerkose nie vermißt wird. Zu diesen Hirndruckerscheinungen zählen neben den immer vorhandenen Kopfschmerzen vor allem der Drehschwindel und die Sehstörungen, ferner der Nystagmus, die spastische Parese des linken Armes und Beines, die Reflexsteigerungen und die Läsionen des N. trigeminus und N. facialis. Auch die psychischen Symptome (Interesselosigkeit und Apathie) sind als Folge des Hirndrucks zu betrachten, während das Nachlassen der Libido seine eigentliche Ursache wohl in dem allgemeinen Antriebsmangel haben dürfte. Lediglich die Sprachstörungen und die Dysdiadochokinese könnten noch durch den Sitz von Parasiten im Kleinhirn bedingt sein. Der Wechsel in der Intensität, dem verschiedene der genannten Symptome unterworfen sind, ist vermutlich auf Schwankungen des Hirndrucks zurückzuführen. Die bei mehreren augenärztlichen Untersuchungen festgestellte geringe Unschärfe der Grenzen der rechten Papille sowie die geringe Prominenz unter 2 D liegen dagegen noch im Bereich der Norm.

Mit der Diagnose Cysticercosis cerebri sind auch die Liquorbefunde ohne weiteres in Einklang zu bringen. So war der Gesamt-Eiweißgehalt und der EQ stets in manchmal geringe-

rem, manchmal stärkerem Ausmaß erhöht, die Normomastixreaktion zeigte bei mehreren Untersuchungen Ausfällungen im Sinne einer syphilitischen Zacke und die ständig vorhandene, oft beträchtliche Pleocytose weist vor allem auf die starke Beteiligung der Meningen am Krankheitsgeschehen hin. Daß ferner verschiedentlich eine Eosinophilie von 3 % bzw. 4% im Blut nachgewiesen wurde, paßt ebenfalls sehr gut in den Rahmen des Krankheitsbildes. Ebenso spricht die Tatsache, daß der E- und Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit oft beträchtliche Schwankungen aufwies, durchaus nicht gegen die Richtigkeit der Diagnose, sondern dieses Phaenomen ist im Gegenteil geradezu signifikant für die Hinrcysticerkose. Denn nach G a u p p kommen solche Schwankungen spontan bei anderen Krankheiten kaum vor.

Da es sich bei dem vorliegenden Fall im wesentlichen um eine basale Cysticerkenmeningitis handelt, ist die Prognose sehr ungünstig. Denn nach E l s a e s s e r stellt die basale Cysticerkenmeningitis "die in der Regel bösartigste Erkrankungsform der Hirncysticerkose dar" und sie ist auch therapeutisch sehr wenig zu beeinflussen. E l s a e s s e r hält ein operatives Vorgehen bei dieser Erkrankungsform überhaupt für unmöglich und auch S t e p i e ń und C h o r ó bs k i erzielten bei der chirurgischen Behandlung nur sehr ungünstige Resultate. Zwar wäre es vielleicht möglich, bei einer eventuellen nochmaligen Operation die Ursache für die Jackson'schen Anfälle durch Entfernen von Parasitenknötchen aus der Praecentralwindung zu beseitigen, aber die übrigen Symptome, die durch den Hydrocephalus bedingt sind, würden trotzdem bestehen bleiben. Denn die entzündlichen Verklebungen und Verschwielungen an der Hirnbasis, die die Liquorabflußwege verlegen und damit zu einer Stauung des Liquors führen, zeigen im allgemeinen eine fortschreitende Tendenz und man wird daher bei dem vorliegenden Fall mit einem chronischen langsamen Weiterschreiten des Leidens rechnen müssen.

3. V. J., eine Frau von 39 Jahren, wurde am 7.6.5o. in die Klinik aufgenommen.

Familien- und Eigenanamnese ohne Besonderheiten.

Seit November 1948 litt die Pat. an Kopfschmerzen, die

im Laufe der Zeit an Intensität immer mehr zunahmen. Anfänglich bestanden nur Schmerzen im Nacken. Das Genick war steif. Die Schmerzen strahlten in den Hinterkopf aus. Seit März 1950 waren die Kopfschmerzen mehr in der Stirngegend lokalisiert, ohne Seitenbevorzugung. Sie strahlten dabei in beide Wangen aus. Ende März 1950 wurde die Pat. wegen einer Mittelohrentzündung operiert. Seit dieser Zeit erbrach sie ab und zu. Wegen des Erbrechens wurde im April 1950 eine Appendektomie vorgenommen. Dabei wurde eine Appendicitis oxyuriasis diagnostiziert und anschließend eine Wurmkur durchgeführt. Trotz der Appendektomie trat das Erbrechen wieder auf und zwar hauptsächlich bei starken Kopfschmerzen. Diese Schmerzen waren ständig vorhanden und hörten weder bei Tag noch bei Nacht auf. Die Pat. konnte nicht allein gehen, da sie sofort einen Drehschwindel bekam. Bei Ruhe kein Schwindel. Doppeltsehen trat nicht auf. Bei stärkerer Intensität der Kopfschmerzen und deren Ausstrahlung ins Gesicht hatte die Pat. ein pelziges Gefühl im ganzen Unterkiefer.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen krankhaften Befund. Bei der neurologischen Untersuchung wurde festgestellt, daß das Gaumensegel etwas nach links verzogen war, während die Zunge leicht nach rechts abwich. Außerdem fand sich eine beiderseitige Stauungspapille von 3 D. Die Sehnen- und Hautreflexe waren seitengleich lebhaft. Pyramidenzeichen konnten nicht ausgelöst werden. Die Sensibilität war für alle Qualitäten intakt. Beim Romberg'schen Versuch fiel eine leichte Fallneigung nach links auf. Der Gang war etwas unsicher. Beim Vorhalteversuch wurde im rechten Arm eine leichte Steigetendenz beobachtet.

RR: 110/70 mm Hg, BSG: 7/19 mm.

Blutbild am 8.6.50.: Hb 90 %, Ery 4,82 Mill., F.I. 0,94, Leuco 7 000, Lymph 40 %, Mono 3 %, Eos 5 %, Segm 51 %, Stab 1%. Wa.R. und MKR im Blut neg.

Die Rö-Durchleuchtung des Thorax ergab keinen krankhaften Befund an den Thoraxorganen.

Die Rö-Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen zeigten keine pathologischen Veränderungen an den Schädelknochen. Die Sella war stark excaviert. Der Boden und das Dorsum sellae waren sehr verdünnt.

Die am 14.6.5o. durchgeführte Arteriographie der rechten Art. carotis communis zeigte eine etwas gestreckte Sylvi'sche Gruppe. Für einen raumbeschränkenden Prozeß fand sich jedoch kein Anhalt.

Man hatte zunächst den Verdacht auf einen rechtsseitigen Frontalhirntumor. Auf Grund des Arteriogramms mußte diese Annahme jedoch fallengelassen werden.

Am 14.6.5o. wurde die Pat. zur Durchführung einer Ventriculographie in die Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg verlegt.

Die Ventriculographie ergab eine deutliche Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels. Nach dem Ventriculogramm bestand der Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß in der hinteren Schädelgrube.

Gleich im Anschluß an die Ventriculographie wurde die hintere Schädelgrube freigelegt. Dabei fand sich nach Eröffnung der unter Druck stehenden Dura und der weichen Häute ein gelblich-trübes, gut kirschgroßes cystisches Gebilde, das aus dem Foramen Magendii herausschaute und an der Dorsalfläche der Oblongata, knapp caudal vom Calamus scriptorius fixiert war. Diese Blase wurde unversehrt entfernt. Die Liquorpassage war danach frei und die Operation wurde beendet.

Bei der histologischen Untersuchung der entfernten Cyste wurde festgestellt, daß es sich um einen Cysticercus racemosus handelte.

Die Pat. überstand die Operation gut.

Liquor am 29.7.5o. (nach der Operation): Pandy: pos.; Zellen: 1 o12/3; Ges.-E.: 3,6, Glob.: 1,7 . Alb.: 1,9 , EQ: o,8. Normomastixreaktion: VI, VII, X, XI, XI, IX, VII, VI.

Neurologische Ausfälle ließen sich bei der Pat. nach der Operation nicht mehr nachweisen.

Im Anschluß an die Operation war eine Cysticerken- KBR ausgeführt worden. Das Serum ergab bei dieser Reaktion ein pos. Resultat bis zu einer Extraktverdünnung von 1 : 8 ooo. Der Liquor dagegen war bei einer Extraktverdünnung von 1 : 1 ooo neg. Wie sich später herausstellte, war der Liquor aus Versehen erhitzt worden. Damit findet das neg. Ergebnis seine Erklärung.

Am 6.3.51. teilte die Pat. auf eine schriftliche Anfrage hin in einem Schreiben mit, daß sich ihr Gesundheitszustand seit der Operation im wesentlichen gebessert habe. Erbrechen sei seither nicht mehr aufgetreten. Zeitweise leide sie jedoch noch an Kopf- und Rückenschmerzen.

Die ersten klinischen Erscheinungen der Hirncysticerkose äußerten sich im Jahre 1948 in Form von Kopfschmerzen, die zunächst nur im Hinterhaupt lokalisiert waren, später aber im gesamten Kopfbereich auftraten und auch ins Gesicht und in den Nacken ausstrahlten. Im Laufe der Zeit nahmen sie an Intensität immer mehr zu und waren schließlich ohne Unterbrechung bei Tag und Nacht vorhanden. Seit März 1950 stellte sich dann ein gelegentliches Erbrechen ein, als dessen Ursache man zunächst eine Appendicitis annahm. Die Appendektomie brachte jedoch das Erbrechen nicht zum Verschwinden. Es gesellte sich nun noch ein Drehschwindel dazu und schließlich traten zeitweise Paraesthesien im Unterkiefer auf. Die neurologische Untersuchung ergab außer Zeichen einer cerebellaren Ataxie (unsicherer Gang, Fallneigung beim Romberg'schen Versuch und Steigetendenz des Armes beim Vorhalteversuch) auch geringfügige Läsionen des N. vagus (Verziehung des Gaumensegels nach links) und des N. hypoglossus (Abweichung der Zunge nach rechts). Außerdem fand sich eine beiderseitige Stauungspapille. Röntgenologisch zeigte sich am Schädel eine Excavation der Sella sowie eine starke Verdünnung der Sattellehne. Der Verdacht auf einen Frontalhirntumor, den man zunächst hegte, konnte durch die Arteriographie nicht bestätigt werden. Dagegen sprach das Ventriculogramm für einen raumbeengenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube. Bei der Operation wurde dann ein gut kirschgroßes, cystisches Gebilde aus dem IV. Ventrikel entfernt, das durch die histologische Untersuchung als Cysticercus racemosus identifiziert wurde.

Damit stand die endgültige Diagnose des Falles fest und sämtliche Krankheitserscheinungen ließen sich nun retrospektiv als Auswirkungen der Hirncysticerkose erklären. So sind Kopfschmerzen, Erbrechen, Drehschwindel, Paraesthesien und cerebellare Ataxie ebenso wie die Stauungspapille und die Formveränderungen der Sella als Folgen der Hirndrucksteigerung anzusehen. Die Hirnnervensymptome dagegen dürften wohl eher durch eine gleichzeitig vorhandene basale Meningitis bedingt

sein. Für das Vorliegen einer parasitären Erkrankung sprach auch die Eosinophilie des Blutes. Eine nachträgliche Bestätigung der Diagnose brachte ferner die im Anschluß an die Operation ausgeführte Cysticerken- KBR, die im Serum ein pos. Ergebnis zeigte, während sie im Liquor wegen eines technischen Fehlers nicht verwertet werden konnte. Daß sich neben dem Rautengrubencysticercus noch ein meningitischer Prozeß abspielte, zeigt u.a. auch die Normomastixkurve und die erhebliche Pleocytose, die bei einer nach der Operation vorgenommenen Lumbalpunktion gefunden wurden. Es ist jedoch unwahrscheinlich, daß diese Cysticerkenmeningitis durch weitere im Bereich des Liquorsystems befindliche Parasiten hervorgerufen wurde. Denn in diesem Fall hätten auch post operationem noch neurologische Ausfallserscheinungen auftreten müssen, was jedoch nicht zutraf. Es ist daher anzunehmen, daß dieser meningitische Prozeß, der vermutlich durch die Reizwirkung des von den Parasiten ausgehenden Toxins ausgelöst wurde, allmählich abklingen und damit das ganze Krankheitsgeschehen vollständig zum Abschluß kommen wird.

4. B. F., ein Mann von 51 Jahren, Volksdeutscher aus Jugoslawien, wurde am Mai 1951 zum ersten Mal in die Klinik aufgenommen.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Aus der Eigenanamnese sind folgende Daten von Interesse: Als 7- oder 8-jähriger Junge war der Pat. für kurze Zeit Bandwurmträger. 1921: Sturz aus 1o Meter Höhe auf Betonboden mit Wirbel- und Fersenbeinbruch. Der Pat. war mehrere Stunden bewußtlos und erbrach Blut. Seit etwa 15 Jahren leidet er an Rheumatismus. Schmerzen bestehen vor allem in der Hals- und Rückenmuskulatur, seltener in Armen und Beinen.

Anfangs Mai 1951 trat erstmals plötzliches Zucken in der linken Hälfte der Oberlippe auf sowie im Daumen und Zeigefinger links, das 3 min. andauerte. Dieses Zucken wiederholte sich am gleichen Tag etwa 3o mal. Am Abend litt der Pat. an Kopfschmerzen. Am nächsten Tag Zucken in der ganzen linken Gesichtshälfte, außerdem wieder in den beiden Fingern. Die zuckenden Gebiete waren dabei pelzig.

Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich folgen-

der Befund: Einstellnystagmus beim Blick nach links und rechts. Geringfügige Herabsetzung der Oberflächensensibilität im Bereich der linken Oberlippe und Wange sowie an Daumen und Zeigefinger links.

Encephalogramm: Deutliche Erweiterung des linken Seitenventrikels in seiner ganzen Ausdehnung. Die Kontur des rechten Seitenventrikels ist unregelmäßig begrenzt und zeigt eine kleine Eindellung von obenher.

Liquor am 16.5.51.: Pandy: opal; Zellen: 42/3, darunter vereinzelte Eos; Ges.-E.: 1,7 , Glob.: o,3 , Alb.: 1,4 , EQ: o,2; Normomastixreaktion: VII, VII, VI, VI, IV, III, III, III. BSG: 21 mm.

Für die Veränderungen im Encephalogramm wurden nicht die jetzt vorliegenden Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht, sondern sie wurden als Folgen des Unfalls angesehen.

Wegen der Liquoreosinophilie entstand der Verdacht auf Cysticerkose, der jedoch zunächst nicht bestätigt werden konnte. Denn die ausgeführte KBR auf Cysticerkose war wegen Eigenhemmung nicht auswertbar.

Nach Entlassung des Pat. aus der Klinik am 29.5.51. traten die beschriebenen Anfälle in Schüben von etwa 5 Tagen Dauer mit einem Intervall von 5 - 8 Wochen immer wieder auf. Während des letzten Schubes traten die Anfälle alle 15 min. auf und sistierten nur während des Schlafes. Der einzelne Anfall begann nach Schilderung des Pat. mit langsamen Zuckungen in der Oberlippe links. Die Zuckungen griffen dann auf die ganze linke Gesichtshälfte über und erfaßten auch Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Sie wurden dabei immer schneller und stärker und endeten plötzlich nach einer ganz starken Zuckung. Seltener begannen die Zuckungen in den genannten Fingern und griffen von hier aus auf das Gesicht über. Nach dem Anfall stellte sich allgemeine Müdigkeit und auffallende Kraftlosigkeit in den betroffenen Fingern ein. Kein Zungenbiß, kein Schaum vor dem Mund, kein Einnässen, keine Bewußtlosigkeit, keine Aura. Anfangs Januar 1953 wiederholt Steifigkeit und Spannungsgefühl in der linken Gesichtshälfte, jeweils für wenige min., ohne Zuckungen.

Am 7.1.53. erfolgte Wiederaufnahme in die Klinik.

Der Pat. gab an, daß seit 1 1/2 Jahren fast ständig

Kopfschmerzen bestünden und zwar mit wechselndem Sitz, während solche früher nur nach Anfällen und zwar vorwiegend in der Stirngegend aufgetreten waren.

Neurologische Untersuchung: Geruch links besser als rechts. Rechte Papille oben etwas unscharf, links starke Excavation. Etwas unsicherer Gang. Im Bereich der Streckseiten von Daumen und Zeigefinger links Hypaesthesie. Keine Pyramidenzeichen. Psyche: unauffällig.

BSG: 8 mm. Blutbild: Hb 92 %, Ery 4,45 Mill., F.I. o,98, Leuco 4 9oo, Lymph: 3o %, Mono: 7 %, Eos 2 %, Segm: 54 %, Stab: 7 %.

Wa.R. in Blut und Liquor: neg.

Arteriogramm: Rechts- und linksseitig normale Verhältnisse.

Im EEG fanden sich Veränderungen, die auf einen Herd rechts temporal hindeuteten.

Liquor: Zellen: 56/3; Ges.-E.: 1,9 , Glob.: o,7 , Alb.: 1,2 , EQ: o,6. Normomastixreaktion: XI, XI, XI, VIII, VI, V, IV, III, II.

Auf der Rö-Aufnahme des Schädels ergab sich kein Anhalt für eine Hirndrucksteigerung. Sella unauffällig. Verkalkte Zirbeldrüse an regelrechter Stelle.

Auf einer Weichteilaufnahme des rechten Oberarmes ließen sich keine für Cysticerken typische Fleckschatten nachweisen.

KBR des Liquors auf Cysticerkose: negativ.

KBR des Serums auf Cysticerkose : verdächtig.

Am 14.1. und 15.1.53. traten wieder mehrere Male die typischen Anfälle auf, von denen einige ärztlicherseits beobachtet werden konnten.

Auf Grund der Anamnese und der Befunde wurde die Vermutungsdiagnose: Hirncysticerkose gestellt und dem Pat. zu einer Operation geraten.

Die Operation wurde am 26.2.53. in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik vorgenommen:

Nach einer osteoplastischen Trepanation rechts parietal erschien die Dura nur wenig gespannt und auffallend stark hyperämisch. Bei Eröffnung fand sich eine daumennagelgroße feste Adhaesion im Bereich der vorderen

Zentralwindung. In der Mitte der Praecentralregion, etwa am Übergang vom Facialis- zum Armgebiet sah man eine reichlich bohnengroße cystische, gelbliche Geschwulst, die in den weichen Häuten lag und die Hirnrinde verdrängt hatte. Starke Erweiterung der Liquorräume, vor allem nach der Mantelkante hin und hochgradige Atrophie der Zentralwindungen in diesem Bereich. Unmittelbar über der Fossa Sylvii im Keilbeinflügelbereich erblickte man in den weichen Häuten eine weitere weißliche Geschwulst. Unter Versorgung der Kapselgefäße mit Diathermie wurde der "Tumor" der rechten Praecentralwindung im Ganzen ausgelöst.

Die entfernte "Geschwulst" wurde als Cysticercus diagnostiziert.

Die spätere histologische Untersuchung eines Teiles der entfernten Cyste kam zu folgendem Resultat: Es handelt sich bei dem Gewebsstück um einen chronisch entzündlichen Prozeß mit einer zentralen Zerfallshöhle, einer umgebenden Nekrosezone und daran anschließendem Granulationsgewebe, das reich an Eosinophilen ist. Größere Flächen derbfaserigen Narbengewebes sind an der Außenseite vielfach zu sehen. Die für den Cysticercus typische Chitinmembran wurde jedoch in den vorliegenden Schnitten nicht gefunden. Der Befund spricht nicht gegen Cysticercus.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Pat. klagte jedoch über Kopfschmerzen.

Liquor am 20.3.53.: Pandy: Spur pos.; Zellen: 64/3.

Liquor am 26.3.53.: Pandy: pos.; Zellen: 96/3.

Am 24.4.53. verließ der Pat. die Klinik. Er klagte zwar noch immer über Kopfschmerzen. Anfälle waren jedoch seit der Operation nicht mehr aufgetreten.

Aus der Anamnese dieses Pat. sind 2 Angaben bemerkenswert, nämlich 1., daß er als Junge einen Bandwurm gehabt habe und 2., daß er bereits seit 15 Jahren an rheumatischen Schmerzen in der Hals- und Rückenmuskulatur, sowie in den Armen und Beinen leide.

Die ersten Symptome, die auf eine Manifestation des Leidens im Gehirn zurückzuführen sind, traten im Mai 1951 auf. Es handelte sich dabei um zunächst nur abortive Krampf-

anfälle, die die linke Gesichtshälfte sowie den linken Daumen und Zeigefinger betrafen und die von Paraesthesien begleitet waren. Diese fokalen Anfälle nahmen im Laufe der Zeit an Häufigkeit und teilweise auch an Intensität zu und bildeten das klinisch am stärksten hervortretende Symptom. Sie traten im weiteren Verlauf der Krankheit in Schüben auf und spielten sich meist nach einem bestimmten Schema ab. Zur Generalisierung dieser Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust kam es aber nie. Weiterhin stellten sich im späteren Stadium der Krankheit ständige Kopfschmerzen ein, während solche früher nur gelegentlich und zwar meist nur im Anschluß an die Anfälle aufgetreten waren.

Bei der ersten neurologischen Untersuchung ließ sich eine geringfügige Hypaesthesie in demselben Bereich nachweisen, in dem auch die Zuckungen auftraten. Dagegen wird man den Einstellnystagmus noch nicht unbedingt als krankhaften Befund ansprechen können. Im Encephalogramm zeigte sich eine Erweiterung des linken Seitenventrikels und eine Deformierung des rechten Seitenventrikels. Im Liquor fand sich eine Pleocytose, eine Vermehrung des E-gehaltes und ein Linksausfall der Normomastixreaktion. Da sich unter den Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit auch einige Eos befanden, tauchte schon bei dieser ersten Untersuchung der Verdacht auf eine Cysticerkose auf, der jedoch zunächst keine Bestätigung finden konnte, da die KBR nicht auswertbar war. Bei der zweiten Klinikaufnahme wurden weitere neurologische Störungen festgestellt. So fanden sich außer der bereits erwähnten Hypaesthesie Zeichen einer cerebellaren Ataxie (unsicherer Gang), ferner eine Hyposmie rechts, eine Unschärfe der rechten und eine Excavation der linken Papille. Im Arteriogramm und auch auf der Rö-Aufnahme des Schädels ließen sich keine pathologischen Verhältnisse erkennen. Dagegen zeigten sich im EEG Veränderungen, die auf einen im rechten Temporallappen gelegenen Herd hinwiesen. Im Liquor fand sich wiederum eine Pleocytose mäßigen Grades und eine Vermehrung des Ges.-E. mit einem erhöhten EQ. Die Normomastixreaktion ergab diesmal Ausfällungen in einer der Paralysekurve ähnlichen Form. Obwohl die KBR des Liquors neg. und die des Serums lediglich verdächtig war,

blieb man auf Grund der vorliegenden Symptome und vor allem auch der Liquorbefunde der Ansicht, daß es sich um eine Hirncysticerkose handeln müsse. Diese Vermutungsdiagnose konnte durch die Operation bestätigt werden. - Auf das Ergebnis der histologischen Untersuchung der bei der Operation entfernten Cyste wird im Rahmen der Erörterungen über die Histopathologie näher eingegangen. (s.S.31.) -

Nach der endgültigen Sicherung der Diagnose konnte nun Aufschluß über die vielfältigen Krankheitserscheinungen gegeben werden. So wurden die Jackson'schen Anfälle sicherlich durch die Cysticercusblase ausgelöst, die bei der Operation über der rechten Praecentralwindung, am Übergang vom Facialis- zum Armgebiet gefunden wurde. Da diese Parasitenblase ein beachtliches Ausmaß erreichte (etwa Bohnengröße), ist wohl anzunehmen, daß sich ihre lokale Einwirkung auch auf das benachbarte Gebiet der hinteren Zentralwindung erstreckte, wodurch die Paraesthesien und die Hypaesthesie ihre Erklärung finden würden. Von den Veränderungen im Encephalogramm ist die Erweiterung des linken Seitenventrikels noch nicht unbedingt als pathologisch anzusehen. Dagegen ist die Einbuchtung im rechten Seitenventrikel möglicherseise durch einen an dieser Stelle sitzenden Parasiten hervorgerufen. Denn es kann ja ohne weiteres angenommen werden, daß außer den beiden Cysticercusblasen, die bei der Operation gefunden wurden, noch weitere Parasiten im Bereich des Gehirns und seiner Häute vorhanden sind. Auch die Hyposmie könnte z.B. durch den Druck eines Cysticerkusknötchens auf den rechten Bulbus olfactorius bedingt sein. Die Pleocytose des Liquors weist ferner auf eine Beteiligung der Meningen am Krankheitsgeschehen hin. Es dürfte sich hierbei wohl um eine basale Cysticerkenmeningitis handeln, die, wie bereits an anderer Stelle erwähnt wurde, fast immer einen Hydrocephalus zur Folge hat. Wie sich bei der Operation zeigte, war ein solcher in diesem Fall auch tatsächlich vorhanden. Als Auswirkungen des dadurch bedingten Hirndrucks sind die cerebellare Ataxie, die Papillenveränderungen und die Kopfschmerzen zu betrachten. Weiterhin kommt als Ursache des EEG-Befundes die Cysticercusblase in Frage, - denn um eine solche wird es sich ja mit an Sicher-

heit grenzender Wahrscheinlichkeit handeln - die bei der Operation über der rechten Fossa Sylvii zu sehen war.

Schließlich sei hier noch einmal auf die anamnestischen Angaben des Pat. hingewiesen. Sollte es sich nämlich bei dem Bandwurm, den der Pat. als Junge gehabt hat, um eine Taenia solium gehandelt haben, so liegt der Gedanke nahe, daß hier die Ursache des Leidens zu suchen ist. Denn es liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß damals bereits die Infektion stattgefunden hat, vielleicht sogar in Form einer Selbstinfektion durch reife Proglottiden, die durch Brechbewegungen in den Magen gelangten. In diesem Zusammenhang gewinnt nun auch die Tatsache an Bedeutung, daß der Pat. seit Jahren an rheumatischen Schmerzen leidet. Diese Beschwerden könnten nämlich durch den Befall der Muskulatur mit Finnen bedingt, also Symptome einer Muskelcysticerkose, sein und könnten so im Sinne von D i x o n und H a r g r e a v e s als Prodromalerscheinungen gewertet werden.

Der Zustand des Pat. konnte durch die Entfernung der Cysticercusblase aus der Zentralregion wesentlich gebessert werden. Denn es traten nach der Operation keine Krampfanfälle mehr auf. Da es jedoch bei der Operation nur möglich war, diesen einen Parasiten zu beseitigen und da auch die Cysticerkenmeningitis nicht beeinflußt werden konnte, die für das erneute Auftreten der Kopfschmerzen und für das Weiterbestehen der Pleocytose post operationem verantwortlich zu machen ist, bleibt der Pat. weiterhin gesundheitlich geschädigt.

D. E n t s t e h u n g u n d d i e v e r s c h i e d e n e n F o r m e n d e r G e h i r n c y s t i c e r k o s e .

1. Pathogenese und Histopathologie.

Der Darstellung der Symptomatologie der Hirncysticerkose soll zunächst ein Überblick über die histologischen Vorgänge vorangestellt werden, die sich als Reaktion auf das Eindringen der Parasiten im Gehirn abspielen.

Nach dem Durchtritt durch die Wand der Blutgefäße verlieren die Embryonen ihre aktive Beweglichkeit. Die Cysticerken finden sich daher ganz regelmäßig in enger Nachbarschaft zu Gefäßen (G a u p p). Nach der Durchwanderung liefert die gereizte Umgebung das Material für die Kapsel, die die Finne umhüllt. Diese Kapsel besitzt einen dreischichtigen Bau. Auf die innerste Schicht von reichlichen epitheloiden- und Fremdkörperriesenzellen folgt die eigentliche bindegewebige Kapsel. Um diese herum entwickelt sich als äußerste Schicht ein Granulationsgewebe, das aus Lymphocyten, Plasmazellen und eosinophilen Zellen besteht. S c h a l t e n b r a n d weist darauf hin, daß die kleinsten Parasiten so durch diese Granulationsschicht zugedeckt sind, daß sie fast wie Tuberkelknötchen wirken. Es ist deshalb durchaus verständlich, daß bei der histologischen Untersuchung eines solchen Knötchens infolge ungünstiger Schnittführung, die nur diese äußerste Schicht von Granulationsgewebe trifft, die Diagnose: Tuberkel zustande kommen kann, wie dies in Fall 1 bei der ersten flüchtigen Untersuchung geschah.

Zu dem Ergebnis der histologischen Untersuchung der Cyste in Fall 4 läßt sich hier folgendes bemerken: Die auf den Schnitten erkennbare zentrale Zerfallshöhle mit der umgebenden Nekrosezone deutet darauf hin, daß der Parasit in diesem Fall bereits abgestorben war. Dieses Ereignis konnte jedoch noch nicht sehr lange zurückliegen, da eine Einlagerung von Kalksalzen noch nicht stattgefunden hatte. Das derbfaserige Narbengewebe an der Außenseite dürfte von dem umgebenden Hirngewebe stammen, das, wie K a u f m a n n berichtet, beim Eindringen der Cysticerken vielfach sklerosiert wird. Auch der übrige Befund, vor allem die reichliche Infiltration des Granulationsgewebes mit eosinophilen Zellen spricht so weitgehend für das Vorliegen einer Cysticercusblase, daß an der Richtigkeit der klinischen Diagnose, die bereits durch das makroskopische Bild bestätigt wurde, nicht gezweifelt werden kann. Daran ändert auch die Tatsache nichts, daß histologisch die Diagnose wegen des Fehlens der typischen Chitinmembran nicht einwandfrei gesichert werden konnte. Denn das Fehlen erklärt sich zwanglos schon dadurch, daß nur Schnitte aus der einen Hälfte der Cyste zur histologischen Begutachtung vorgelegen haben.

Die Cysticerken entfalten sowohl eine mechanische als auch eine toxische Wirkung. Beim Sitz in der Hirnsubstanz selbst entsteht dadurch nach A s e n j o und B u s t a m e n t e eine Encephalitis, ähnlich der bei progressiver Paralyse. G a u p p dagegen vertritt die Auffassung, daß in der Umgebung intracerebraler Cysticerken eine Entzündung ganz fehlt und degenerative Veränderungen am Nervenparenchym nur in geringem Ausmaß vorhanden sind, daß also eine Encephalitis so gut wie gar nicht vorkommt.

Finden sich die Parasiten im Bereich der Hirnhäute, so sind die entzündlichen Erscheinungen meist sehr ausgeprägt, ein Bild, das man als Meningitis cysticercosa bezeichnet. Vor allem die Gefäßveränderungen sind viel intensiver als bei intracerebralem Sitz. Es kommt zu einer Periarteriitis sowie zu Verdickungen der Intima, die der syphilitischen Endarteriitis gleichen. Schließlich können noch sekundäre Wandnekrosen auftreten. An den Meningen selbst führen die proliferativen Vorgänge oft zu einer ausgedehnten Schwielen- und Schwartenbildung, die ebenfalls zu einer Verwechslung mit syphilitischer Meningitis Anlaß geben kann. In dem Fall von W i c k e l fanden sich sogar an vielen Stellen der verdickten Hirnhäute Kalkeinlagerungen in Form von kleinen Plättchen. Solche Verkalkungen sind jedoch nicht als spezifisch für Gehirncysticerkose anzusehen. Sie kommen vielmehr auch bei anderen Krankheiten vor und scheinen konstitutionell bedingt zu sein. So fand S c h a l t e n b r a n d solche Kalkeinlagerungen auch bei Recklinghausen'scher Krankheit (Neurofibromatose).

Die Reizwirkungen des Toxins, von dem oben die Rede ist, ist auch als Ursache von entzündlichen Veränderungen anzusehen, die sich in einer solchen Entfernung von den Cysticerken abspielen, in der mechanische Momente keine Rolle mehr spielen können. G a u p p erklärt auf diese Weise auch das Auftreten der Ependymitis und Subependymitis bei ventrikulärem Sitz der Parasiten, wobei er der Ansicht ist, daß der Giftstoff auf dem Liquorweg an die Ventrikelwandung herangebracht wird.

Welcher Art dieses Toxin ist, ist nicht bekannt. Es steht jedoch fest, daß die Reizwirkungen erst nach dem Absterben des Cysticercus auftreten. Vielleicht handelt es sich bei dem Toxin um die die Parasitenblase ausfüllende Leukomaina, die erst nach dem Tode des Parasiten wirksam werden kann, wenn das

nekrotisch gewordene Gewebe den Durchtritt in die Umgebung erlaubt.

2. Der Cysticercus racemosus.

Auf eine besondere Entwicklungsform des Cysticercus, die wahrscheinlich durch die Lokalisation bedingt wird, soll hier kurz eingegangen werden. Es handelt sich um eine traubenartig verästelte Blase, die die Bezeichnung Cysticercus racemosus trägt. V i r c h o w beschrieb 1860 zum ersten Mal dieses Gebilde. Da er nicht sicher war, ob es sich wirklich um einen Cysticercus handelte, bezeichnete er es als Traubenhydatide. Erst Z e n k e r , der dieser Mißbildung auch den Namen gab, wies 1871 in einer solchen Blase einen Scolex nach, womit der Beweis für das Vorliegen eines Cysticercus erbracht war. Das ganze Gebilde, das eine Länge bis zu 20 cm erreichen kann, stellt eine Blase mit geschlossenen Nebencysten dar, was M a r c h a n d zu der Bezeichnung Cysticercus multilocularis veranlaßte.

Der Cysticercus racemosus kommt hauptsächlich in den Subarachnoidalräumen der Hirnbasis und in den Ventrikeln, seltener in der Fossa Sylvii und an der Konvexität vor. Er paßt sich dabei der Gestalt der präformierten Hohlräume an. R e i n beschrieb einen Fall von Cysticercus racemosus der Fossa Sylvii, der bemerkenswerterweise intra vitam keine Krankheitserscheinungen gemacht hatte. Ein Cysticercus racemosus im IV. Ventrikel fand sich auch in Fall 3 der mitgeteilten Fälle.

3. Verschiedene Einteilungen des Krankheitsbildes.

Die cerebrale Cysticerkose bietet eine derartig verwirrende Fülle von Symptomen, daß im Laufe der Zeit von vielen Autoren Versuche unternommen wurden, eine Einteilung der Fälle zu finden. Als erster unterteilte G r i e s i n g e r das Krankheitsbild nach den hervorstechendsten klinischen Symptomen. H e n n e b e r g u. a. schlossen sich dieser Art der Klassifizierung an unter Verminderung der Zahl der Gruppen. C o s t e r o unterschied 4 Formen in Hinsicht auf

die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehirn. Die Klassifikation von S t e p i e ń und C h o r ó b s k i gründet sich ebenfalls auf die pathologischen Veränderungen, die jedoch hier in Beziehung gesetzt sind zu den klinischen Symptomen. Sie will auf diese Weise vor allem eine Erleichterung für die Wahl des therapeutischen Verfahrens darstellen. Die meisten Autoren, zu denen W a g n e r und C o s a c k, G a u p p, A s e n j o und B u s t a m e n t e gehören, bevorzugen, jeweils mit geringen Differenzen, die Einteilung nach der Lokalisation der Parasiten.

Der Wert all dieser Klassifizierungen ist strittig. Denn oft wird es nicht möglich sein, einen Krankheitsfall in eine bestimmte Gruppe einzureihen.

4. Die Variabilität des klinischen Bildes und deren Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren.

Das klinische Bild der Hirncysticerkose ist sehr variabel. Es hängt ab von der Zahl der Parasiten, ihrer Lokalisation, dem Stadium ihrer Entwicklung, den pathologischen Veränderungen, die sie im Gehirn verursachen und schließlich auch von der individuellen Reaktionsweise des einzelnen Patienten.

Die Zahl der Cysticerken im Gehirn kann sehr verschieden sein. Selten handelt es sich nur um einen einzigen Parasiten. Ebenso selten ist sicherlich aber auch das andere Extrem, daß nämlich die Zahl der Finnen einige Tausend beträgt, wie das J a k o b s o h n 1907 bei einem Fall beschrieb. Auch eine Invasion von 400 bis 500 Parasiten, wie sie die Sektion des Falles von K u f s ergab, dürfte nicht allzu häufig sein. Daß man als Ursache einer solchen Masseninvasion die Infektion mit ganzen Proglottiden ansieht, ist bereits an anderer Stelle erwähnt.

Zur Ansiedlung werden bestimmte Bezirke des Gehirns von den Cysticerken bevorzugt. Sie sind vor allem in den Randpartien, also in der Rinde und in der Pia anzutreffen, während die weiße Substanz weitgehend verschont wird. Man führt diese unterschiedliche Verteilung auf die Art der Gefäßbildung und Durchblutung zurück. Weiterhin ist die Kleinhirnsubstanz wesentlich seltener betroffen als die Masse des Großhirns

(E l s a e s s e r).

B e c k e r macht auf Grund eigener Beobachtungen darauf aufmerksam, daß das Ausbreitungsgebiet der linken Art. fossae Sylvii bei der Lokalisation der Cysticerken stark bevorzugt wird. Er erinnert daran, daß auch bei Embolien anderer Art in 8o % die Artt. fossae Sylvii und zwar besonders die linke den Vorrang erhalten. Dies soll nach G o l d s t e i n mit dem besonders günstigen herznahen Ursprung der linken Carotis und dem gradlinigen Verlauf der Artt. fossae Sylvii zusammenhängen.

Außerordentlich selten siedelt sich der Cysticercus im Rückenmark und seinen Häuten an. E l s a e s s e r fand im Schrifttum der letzten 3o Jahre nur 8 Mitteilungen von Cysticerkenerkrankungen des Rückenmarks. M o r a w i e c k a publizierte einen Fall von Cysticercosis der Cauda equina. Eine ähnlich extreme Seltenheit dürfte vielleicht auch bei einem der mitgeteilten Fälle (1) vorliegen, bei dem die Ejakulationsstörungen an einen Parasiten im Conus medullaris denken lassen.

E. S y m p t o m a t o l o g i e .

In ihrer klinischen Symptomatik nimmt die Cysticercosis cerebri, wie G a u p p es formuliert, "eine Mittelstellung zwischen Entzündung und Geschwulst" ein. Oder, anders ausgedrückt, kann man das klinische Bild als eine Mischung von chronisch entzündlichen Erscheinungen des Liquors mit Herdsymptomen mannigfaltiger Art bezeichnen (S c h a l t e n b r a n d).

1. Prodromalerscheinungen.

Während die Einschwemmung der Cysticerkenembryonen in die Muskeln meist von unmittelbaren Krankheitserscheinungen gefolgt ist, scheint eine Invasion des Gehirns nach Meinung vieler Autoren ohne solche vor sich zu gehen. W o l l e n b e r g dagegen sah einen Krankheitsfall, bei dem den eigentlichen schweren Erscheinungen Kopfschmerz, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Frösteln vorausgingen und er vermutete, daß

diese Symptome durch die Finneninvasion bedingt wurden. Wie dem auch sei, man sollte nicht nur diesen Erscheinungen von seiten des Cerebrums, sondern auch denen, die durch die Invasion in die Muskulatur hervorgerufen werden, Beachtung schenken. Die Diagnose einer Hirncysticerkose kann dadurch unter Umständen wesentlich erleichtert werden. Denn der Modus der Infektion macht es ohne weiteres verständlich, daß bei einer Muskelcysticerkose gleichzeitig das Gehirn betroffen sein kann, was in der Tat auch sehr häufig der Fall ist, wie aus vielen Beispielen der Literatur hervorgeht. D i x o n und H a r g r e a v e s bezeichneten diese Begleiterscheinungen einer Cysticerkeninvasion als "Prodromi".

Als solche Prodromi - um diese Benennung beizubehalten - sind die verschiedensten Symptome aufzufassen, die unter allen möglichen Namen und Fehldiagnosen laufen. Am häufigsten finden sich, wenn es sich um Erscheinungen von seiten des Gehirns handelt, die Symptome Kopfschmerzen, Migräne, Übelkeit, leichtes Fieber u.ä. In dem Fall von R o s e n h a g e n wurden die Symptome, die durch das Eindringen und die Ansiedlung der Cysticerken im Gehirn hervorgerufen wurden, als "Encephalomyelitis" diagnostiziert. Die Erscheinungen seitens der Muskulatur geben sehr oft zu folgenden Fehldiagnosen Anlaß: Neuralgie, Neuritis, Polyneuritis (W a g n e r und C o s a c k , G a u p p), Ischias, Rheumatismus (bei Fällen von K u l k o w , sowie von W a g n e r und C o s a c k). Vielleicht sind auch die rheumatischen Beschwerden bei einem der mitgeteilten Fälle (4) hierher zu rechnen. In einem Fall von T o r n a c k bestanden fieberhafte Gelenkschwellungen, die nacheinander sämtliche Gelenke schmerzen ließen. Auch ein Fall von "Myopathie" ist hierher zu zählen, den M c G i l l beschrieb. Hier waren nach anfänglichem Fieber die Muskeln angeschwollen. Vor allem die Wadenmuskulatur hatte einen beachtlichen Umfang erreicht. Schließlich entpuppte sich das ganze Krankheitsbild als eine generalisierte Cysticerkose.

2. Die Cysticerkenepilepsie.

Recht häufig ist bei der Hirncysticerkose Jackson'sche Epilepsie und generalisierte Epilepsie anzutreffen. So hatten von rund 4oo Fällen, die E l s a e s s e r aus der Literatur zusammenstellte, 18o Krampfanfälle, das sind 45 % der Erkrankten. Von den in dieser Arbeit mitgeteilten 4 Fällen zeigten 3 Jackson'sche Anfälle, zum Teil als hervorstechendstes Symptom.

Daß der Anfallssymptomkomplex bei der Gehirncysticerkose eine hervorragende Rolle spielt, geht schon aus der bereits erwähnten Tatsache hervor, daß die ältesten Beobachtungen von Cysticercosis cerebri Fälle von Cysticerkenepilepsie betrafen.

Für das Zustandekommen solcher epileptischer Anfälle glaubt H e n n e b e r g zum mindesten eine gewisse angeborene oder erworbene Disposition annehmen zu müssen. G a u p p ist jedoch der Ansicht, daß man diesen Zusammenhang "in Anbetracht der Ubiquität von Krampfanfällen bei cerebralen Affektionen nur bedingt bejahen könne". Derselbe Autor stellt weiterhin zu diesem Problem fest: "Im Hinblick auf das Vorkommen epileptischer Anfälle bei Hirnkrankheiten der verschiedensten Art kann deren Auftreten bei der Gehirncysticerkose nicht wunder nehmen, umso weniger, wenn man bedenkt, daß mit dem Eindringen der Cysticerken in das Schädelinnere und deren Absiedlung in den Häuten oder Ventrikeln die Blut-Hirn bzw. Blut-Liquorschranke überwunden wird und damit das von den Cysticerken ausgehende Gift oder Toxin am Nervengewebe direkt angreifen kann." Aus dieser Überlegung heraus hält es der Autor für wahrscheinlich, daß zu den anfallbedingenden Faktoren auch der Übertritt von Giftstoffen in den Liquor zu zählen ist. Als nächstliegendste Erklärung für die Auslösung einer Epilepsie wird jedoch die lokale Einwirkung einer oder mehrerer Cysticerkenblasen auf die motorische Hirnrinde gelten dürfen. Für diese Erklärung sprechen auch die Operationsbefunde in Fall 1 und 4 des mitgeteilten Krankengutes. In beiden Fällen konnten nämlich Cysticerkenknötchen in der Rinde des Gyrus praecentralis festgestellt werden. G a u p p weist schließlich noch darauf hin, daß wohl auch der oft vorhandene Hydrocephalus für das Zustandekommen von epileptischen Anfällen verantwortlich zu machen ist. Man wird diese Möglichkeit vor

allem dann in Betracht zu ziehen haben, wenn es zum Auftreten einer generalisierten Epilepsie kommt.

Einige Autoren verweisen auf gewisse Besonderheiten der Anfälle bei Cysticerkose. So erwähnt K u l k o w u. a. eine Arbeit von K o s h e w n i k o w , in der dieser die Auffassung vertritt, daß "die Stellender Krämpfe wechseln, und das nicht nur innerhalb der Muskeln ein- und derselben Körperhälfte, sondern sie treten sogar mitunter bald auf der rechten, bald auf der linken Seite auf. Dies ist nur bei multiplen Cysticerken möglich, da manche Cysticerken in der Nähe der zentralen Windungen gelegen sind, was bei Tumoren überaus selten, bei Cysticerken dagegen sehr häufig vorkommt."

Manchmal wird der nahende Anfall durch gewisse cerebrale Erscheinungen angekündigt, die man als Vorboten bezeichnen kann. R o s e n h a g e n beschreibt einen Fall, bei dem dem eigentlichen Anfall, meist sogar für einige Tage, Verschlechterung des Sehens, Undeutlicherwerden der Sprache, Kopfschmerzen und Muskelerscheinungen in Bein und Hüfte vorangingen. Ähnliche Beobachtungen konnten auch bei einem der mitgeteilten Fälle (2) gemacht werden. Hier gab der Pat. an, daß er sich schon vor den Anfällen schlecht fühle. Er habe starke Kopfschmerzen und bemerke ein Ziehen in der Bauchmuskulatur. Nach 1/2 Std., manchmal aber auch erst mehrere Stunden später, komme es dann zum Anfall.

Die epileptischen Anfälle bei Cysticerkose können oft sehr schwere Grade erreichen. So berichtet W i l l i a m s von einem Pat., bei dem alle 5 min. generalisierte epileptische Krämpfe auftraten, die nicht unter Kontrolle zu bringen waren. Schließlich erlangte der Pat. überhaupt nicht mehr das Bewußtsein und kam in diesem Status epilepticus ad exitum. Andererseits besteht aber auch die Möglichkeit, daß die Anfälle spontan aufhören und nie wieder auftreten, wie es B e c k e r in einem Fall beobachten konnte.

Für die Differentialdiagnose der Cysticerkenepilepsie gegenüber der genuinen Epilepsie ist es von Wichtigkeit, daß der Erkrankungsbeginn in der Regel in späterem Alter liegt als beim Großteil der genuinen Epileptiker. Dies kam auch sehr deutlich bei dem Pat. B.F. (Fall 4) zum Ausdruck, bei dem erstmals im Alter von 51 Jahren Krampfanfälle auftraten.

Wie aus der oben erwähnten Statistik von E l s a e s -

s e r ersichtlich ist, handelt es sich also bei der Epilepsie um eine sehr häufige Erkrankungsform der Cysticerkose. Aus diesem Grund erscheint auch die Forderung von D i x o n und S m i t h e r s berechtigt, daß in jedem Fall von Epilepsie bei einem Pat., dessen Familien- und Eigenanamnese keine epileptischen Anfälle aufweist, die Möglichkeit des Vorliegens einer Cysticerkose in Betracht gezogen werden sollte.

3. Die basale Cysticerkenmeningitis.

Einen großen Anteil der Erkrankungen an Gehirncysticerkose nehmen weiterhin die Formen ein, die zu einer Behinderung des Liquorkreislaufs führen.

Hier stehen vor allem Hirndruckerscheinungen im Vordergrund, wie Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Häufig wird auch Stauungspapille beobachtet. Dagegen finden sich Angaben über Opticusatrophie und Abducensparese nur sehr spärlich in der Literatur (A s e n j o und B u s t a m e n t e).

Zu diesen Erkrankungsformen gehört vor allem die basale Cysticerkenmeningitis, daneben aber auch der Rautengrubencysticercus.

4. Der Rautengrubencysticercus.

Der IV. Ventrikel ist eine häufige Lokalisationsstelle des Cysticercus. So fand E l s a e s s e r unter rund 4oo Fällen von Hirncysticerkose aus der Literatur 41 Fälle von Rautengrubencysticercus und von 128 Cysticerkosefällen S a t o s wurde in 22 davon Cysticercus im IV. Ventrikel festgestellt. Auch unter den in dieser Arbeit mitgeteilten 4 Fällen befindet sich ein Rautengrubencysticercus und zwar ein Cysticercus racemosus. E l s a e s s e r kommt übrigens auf Grund seiner Statistik zu dem Ergebnis, daß es sich bei den Cysticerken in der Rautengrube meist um einzelne Blasen handelt und viel seltener um die racemöse Form.

Die Cysticerkenblasen gehen wahrscheinlich aus den Plexus chorioides der Seitenventrikel hervor und gelangen mit dem Liquorstrom durch den III. Ventrikel und den Aquaedukt in den IV. Ventrikel. Hier werden sie dann retiniert,

da sie ihn, auf ihrem Weg hierher größer geworden, durch das Foramen Magendi und die Aperturae laterales nicht mehr verlassen können. Nach E l s a e s s e r liegen die Parasitenblasen in der Mehrzahl der Fälle nicht frei im Ventrikel, sondern sind mit zarten fibrösen, oft zellig infiltrierten Häutchen an die Wandung angeheftet.

Die Symptomatologie des Cysticercus im IV. Ventrikel ist relativ einförmig und hängt in erster Linie von dem Grad des sich ausbildenden Hydrocephalus ab. Als charakteristische Eigentümlichkeit des Rautengrubencysticercus ist eine intermittierende Drucksteigerung zu betrachten. Dieses Phänomen läßt sich dadurch erklären, daß durch eine frei flottierende Parasitenblase, z.B. bei plötzlichen Kopfbewegungen, ein Ventilverschluß des Ventrikels verursacht wird. Löst sich dieser Verschluß wieder, dann wird die Liquorstauung aufgehoben und die Symptome des Hirndrucks klingen wieder ab. Als Ausdruck des intermittierenden Hydrocephalus ist auch das B r u n s 'sche Zeichen zu werten. Es besagt, daß bei frei im IV. Ventrikel schwimmenden Cysticerken durch heftige Kopfbewegungen schwere Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, ausgelöst werden können, während kurz darauf ein relatives Wohlbefinden herrscht. Während verschiedene Autoren (K u l k o w) berichten, daß das B r u n s 'sche Symptom in den meisten Fällen deutlich ausgeprägt ist, fand es E l s a e s s e r im Schrifttum über den Rautengrubencysticercus nur in etwa 25 % der Fälle. Im übrigen ist zu beachten, daß das B r u n s 'sche Zeichen auch bei anderen Prozessen in der hinteren Schädelgrube, die zu einem Hydrocephalus führen, positiv sein kann.

Außer den bereits genannten Symptomen treten bei Lokalisation des Cysticercus in der Fossa rhomboides meist noch andere Zeichen auf, die auf einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube hinweisen. Es handelt sich dabei um verschiedene Kleinhirnsymptome, vor allem auch um vestibuläre Erscheinungen. Cerebellare Ataxie wurde von E l s a e s s e r in der Literatur über den Rautengrubencysticercus in 2o % der Fälle gefunden und anfallsartige Zustände in etwa 1o %. Öfters wird auch berichtet über Stauungspapille und leichte Paresen, bes. des Oculomotorius und Abducens. Des weiteren ist aus der Zusammenstellung E l s a e s s e r s zu entnehmen, daß

psychische Störungen bei Rautengrubencysticercus selten vorkommen.

Schließlich kann die Cysticerkose im IV. Ventrikel auch völlig symptomlos verlaufen. Es sind Fälle beschrieben, bei denen scheinbar gesunde Personen plötzlich unter Erscheinungen von Herz- und Atemlähmung ad exitum kamen und E l s a e s s e r vertritt sogar die Ansicht, daß der perakut eintretende Exitus für den Rautengrubencysticercus geradezu charakteristisch sei.

5. Psychische Veränderungen.

Eine besondere Beachtung verdienen ferner noch die psychischen Veränderungen, die durch eine Hirncysticerkose hervorgerufen werden können. Sie sind vor allem bei der basalen Cysticerkenmeningitis anzutreffen.

E l s a e s s e r fand bei seiner Zusammenstellung der Fälle des Schrifttums seit 1910, daß bei dieser Erkrankungsform der Cysticerkose psychische Störungen in 2/3 der Fälle deutlich vorhanden waren und oft sogar gänzlich den Charakter des klinischen Bildes bestimmten. Wie der Autor ausdrücklich bemerkt, handelt es sich bei diesen Störungen nicht um Symptome, die als Folge des fast regelmäßig vorhandenen Hydrocephalus aufzufassen sind, wie Antriebsmangel und Apathie - solche Fälle werden u.a. von G a u p p und W i c k e l beschrieben und auch bei einem der mitgeteilten Fälle (2) konnte zeitweise Interesselosigkeit und Apathie beobachtet werden - sondern es sind hier psychoseartige Zustandsbilder, Erregungszustände usw. gemeint.

Auch andere Autoren berichten über die oft erheblichen psychischen Störungen, die im Verlauf einer Hirncysticerkose in Erscheinung treten können. So bot ein Fall K u l k o ws das Bild einer progressiven Paralyse. W a g n e r und C o s a c k sahen bei einem Pat. eine Korsakow'sche Psychose. Auch Euphorie wurde verschiedentlich beobachtet, so in Fällen von K u l k o w , B e r g h o l d , und M c G i l l , der dazu bemerkte, daß der Pat. "das Leben und die Seele der Krankenabteilung war." Daß aber ebensogut eine depressive Stimmungslage vorkommen kann, zeigt Fall 1 des mitgeteilten Krankengutes, wo der Pat. sehr niedergeschlagen war und sich

wegen seines Leidens große Sorgen machte.

Auf Grund seiner Statistik gibt E l s a e s s e r folgende Übersicht über die psychischen Symptome, die bei einer Hirncysticerkose auftreten können:

"Ausgeprägte hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände, hochgradige Demenz, Korsakow'sche Psychose, halluzinatorische Erregungen, depressive, katatone, paranoide und paralyseähnliche Bilder."

Die Tatsache, daß die genannten psychischen Veränderungen hauptsächlich bei der Cysticerkenmeningitis beobachtet werden, läßt den genannten Autor zu dem Schluß kommen, daß sie geeignet sind, "einen brauchbaren diagnostischen Hinweis auf das Bestehen einer basalen Cysticerkose" zu bilden. Stehen z.B. bei einem Fall von sichergestelltem Rautengrubencysticercus psychische Störungen im Vordergrund des Krankheitsbildes, "so kann damit gerechnet werden, daß neben dem Parasiten im IV. Ventrikel eine basale Cysticerkenmeningitis besteht, welche die Prognose des Falles ungünstig gestaltet."

F. D i a g n o s t i k .

Die Diagnose der cerebralen Cysticerkose intra vitam bietet, wie auch die mitgeteilten Fälle sehr deutlich demonstrieren, große Schwierigkeiten und gewöhnlich kommt nur eine Vermutungsdiagnose zustande.

Die eindeutige Feststellung einer Hirncysticerkose intra vitam gelang P f e i f f e r (1907), als er bei der Punktion des Gehirns ein Stück der Kapsel der Parasitenblase durch die Nadel aspirierte. M o r a w i e c k a fand sogar einen ganzen Parasiten im Liquor und auch H a r t m a n n gelang die Entfernung eines Teils des Parasiten. Solche Fälle, die das Vorliegen einer Cysticerkose eindeutig beweisen, sind natürlich extrem selten.

1. Die Palpation der Körperoberfläche und die Diagnose aus dem klinischen Bild.

Verschiedene Autoren geben die Anregung, bei Verdacht auf Hirncysticerkose die Körperoberfläche nach subcutanen Knoten abzutasten, da ja bekannt ist, daß die Finnen häufig auch im Unterhautzellgewebe lokalisiert sind. Ergibt dann die histologische Untersuchung eines exzidierten Knotens einen Cysticercus, so würde dieser Befund für das Vorliegen der Parasitose auch im Gehirn sprechen.

Für W o l l e n b e r g war die Variabilität des klinischen Bildes pathognomonisch. In der Tat kann in manchen Fällen bei genügend weit gestellten diff.diagnostischen Erwägungen das Krankheitsbild allein aus den klinischen Symptomen vermutet werden. Die Bestätigung der Diagnose in diesen Fällen und eine Diagnosestellung überhaupt in klinisch unklaren Fällen wird jedoch erst durch die Anwendung von verschiedenen diagnostischen Hilfsmitteln möglich sein, auf die im folgenden näher eingegangen wird.

2. Die Blut- und Liquoruntersuchungen.

Nach der internistischen und neurologischen Untersuchung eines Pat. wird man im allgemeinen zur weiteren Klärung der Diagnose zunächst die chemische und mikroskopische Untersuchung des Blutes und des Liquors heranziehen und hierdurch wird man bereits weitere wertvolle Hinweise auf die Art des Leidens gewinnen können.

Im Blut ist bei Verdacht auf eine Cysticerkose lediglich die Eosinophilie von Interesse, die jedoch kein besonders zuverlässiges Symptom darstellt. Sie kann bis zu 22 % betragen, kann aber auch ganz fehlen. Sie ist nur ganz allgemein als Ausdruck für das Bestehen eines allergischen Zustandes aufzufassen. Auch bei dem einzelnen Kranken ist die Eosinophilie oft erheblichen Schwankungen unterworfen. So wechselte sie in einem Falle K u l k o ws im Laufe eines Monats zwischen 3 und 1o %. Diese dauernde Änderung führt K u l k o w zurück auf die periodische Ausschüttung von Toxinen in den Organismus infolge Zerfalls und Verkalkung der Cysticerkenfinnen.

Bei dem mitgeteilten Krankengut bestand in Fall 1 und 3 je einmal eine Eosinophilie von 5 %, in Fall 2 einmal eine solche von 3 % und bei einer späteren Untersuchung eine von 4 %. In Fall 4 dagegen war niemals eine Vermehrung der Eosinophilen im Blut nachzuweisen.

Im Gegensatz zu diesen nur wenig brauchbaren Befunden im Blut ist einer Eosinophilie im Liquor bedeutend mehr Aufmerksamkeit zu schenken. E l s a e s s e r weist darauf hin, daß eine Liquoreosinophilie bei fast allen Cysticerkoseerkrankungsfällen des ZNS vorhanden ist und hält sie deshalb für pathognomonisch. Da sie jedoch, wie auch im Blut, beträchtlichen Schwankungen unterliegen kann, erhebt derselbe Autor die Forderung, den Kranken bei Verdacht auf Cysticerkose wiederholt zu punktieren, wenn das Ergebnis bezüglich der Eosinophilie zunächst negativ war.

Eosinophile Zellen im Liquor kommen aber nicht nur bei Cysticerkose vor. R o t h f e l d fand sie auch bei Syphilis des ZNS und bei tuberkulöser Meningitis. Da er sie andererseits bei Fällen von Cysticerkenmeningitis vermißte, lehnt er die Eosinophilie des Liquors als pathognomonisches Zeichen für die Cysticerkenkrankheit ab. Dieser Meinung, die der von E l s a e s s e r gegenübersteht, stimmen auch W a g n e r und C o s a c k auf Grund eigener Untersuchungen bei. Da aber nach K u l k o w die Liquoreosinophilie bei anderen nosologischen Formen nicht dasselbe Ausmaß erreicht wie bei parasitären Erkrankungen, wird man immerhin damit rechnen können, daß das Vorhandensein von 2 - 3 % Eosinophilen im Liquor eine Cysticerkose recht wahrscheinlich macht.

Abgesehen von der Eosinophilie entspricht der Liquorbefund bei Hirncysticerkose im allgemeinen dem von chronischen Entzündungen im Bereich des ZNS. So finden sich Pleocytosen bis zu einigen 100/3 Zellen, - bei einem der mitgeteilten Fälle (3) waren es sogar 1012/3 Zellen - wobei Lymphozyten das Hauptkontingent stellen. Daneben kann der Liquor, wie G a u p p erwähnt, noch Leukozyten, Plasmazellen, Makrophagen und Epitheloidzellen bei eventuellen Eosinophilen enthalten. Der Eiweißgehalt des Liquors ist oft beträchtlich vermehrt, wobei der Eiweißquotient stets erhöht ist. Die Kolloidreaktionen sind nicht sehr charakteristisch. Relativ häufig aber ist ein paralytischer Kurventyp, wie er auch sehr deutlich in Fall

1 und 4 des mitgeteilten Krankengutes in Erscheinung tritt, oder wenigstens eine paralytische oder syphilitische Zacke (wie in Fall 2) anzutreffen.

Über biochemische Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Hirncysticerkose gibt es in der Literatur nur ganz wenig Hinweise, die sich außerdem teilweise widersprechen. Während E l s a e s s e r erwähnt, daß bei basaler Cysticerkenmeningitis der Liquorzucker stark erniedrigt ist oder ganz fehlen soll, kommt K u l k o w auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei Cysticerkose sowohl eine Vermehrung des Zuckers als auch des Calciums und der Chloride im Liquor zustande kommt.

Differentialdiagnostisch sind die Liquorsymptome gegen die Paralyse und Lues cerebri abzugrenzen, was mit Hilfe der Luesreaktionen geschehen kann, die bei Cysticerkose neg. ausfallen. Allerdings erwähnt G a u p p eine Anzahl von Autoren, die auch bei Cysticerkose die Wa.R. pos. gefunden haben.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß sich aus dem Liquorbild sehr wohl diagnostische Anhaltspunkte gewinnen lassen, wenn man nur an eine Cysticerkose denkt. G a u p p weist schließlich noch darauf hin, daß sich bei Liquorkontrollen über längere Zeit "oft beträchtliche Schwankungen des Liquorzell- und E-gehaltes zeigen, wie solche spontan bei anderen Krankheiten kaum vorkommen."

Es ist allerdings zu beachten, daß die genannten Liquorbefunde nur für die liquornahen Infektionen, d.h. für die basal-meningealen und manche ventriculären Formen der Hirncysticerkose zutreffen, die jedoch die überragende Mehrheit darstellen. G a u p p betont, daß bei der intracerebralen Form und ebenso auch bei alten Prozessen, bei denen bereits mehr oder minder ein Narbenstadium vorliegt, das Liquorbild farbloser wird und sogar ganz normal sein kann.

3. Die Encephalo- bzw. Ventriculographie.

Als weitere Methode zur Diagnostik der Hirncysticerkose läßt sich die Encephalographie bzw. die Ventriculographie einsetzen.

Da nach G a u p p bei der basalen und ventrikulären Cysticerkose ein Hydrocephalus nie vermißt wird, zeigt das Hirnluftbild in diesen Fällen eine Erweiterung der Ventrikel und des Aquaedukts. E l s a e s s e r weist darauf hin, daß die Encephalographie zur Unterscheidung der einzelnen Erkrankungsgruppen von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Liegt beispielsweise ein raumbeengender Prozeß in der hinteren Schädelgrube vor, etwa ein Rautengrubencysticercus, so wird bei der Encephalographie eine Luftfüllung der Ventrikel nicht zustande kommen. Dagegen spricht eine gute Ventrikelfüllung gegen einen Druckprozeß in der hinteren Schädelgrube. Weiterhin ist die Darstellung der basalen Cysternen von besonderer Bedeutung. Denn bei einer chronischen basalen Cysticerkenmeningitis, die zu entzündlichen Verklebungen und Verschwielungen der Meningen im Bereich der basalen Cysternen geführt hat, durch welche der Liquorabfluß verlegt wird, wird sehr wenig oder gar keine Luft dorthin gelangen können. Daher findet sich in diesen Fällen nur eine Luftfüllung der Konvexitätsräume.

Bei raumfordernden Prozessen der hinteren Schädelgrube treten beim Versuch der Encephalographie gewöhnlich sehr schnell starke Kopfschmerzen, Brechreiz, Schweißausbruch und Pulsanomalien auf. Da hier eine hochgradige intracerebrale Drucksteigerung vorhanden ist, besteht bei plötzlichem Nachlassen des Drucks im Wirbelkanal infolge Punktion die Gefahr, daß die Medulla oblongata und damit das Atemzentrum gegen den knöchernen Schädelgrund gequetscht wird. Deshalb ist in diesen Fällen von einer Encephalographie abzusehen und dafür die Ventriculographie indiziert.

4. Die Röntgendiagnostik.

Die wesentlichste Rolle für den Nachweis der Cysticerkose am Lebenden spielt nach Ansicht von W a g n e r und C o s a c k die Röntgen-Untersuchung.

Als erstem gelang es S t i e d a 1904 verkalkte Cysticerken in der Muskulatur röntgenologisch nachzuweisen. Auch spätere Veröffentlichungen von röntgenologischer Seite beziehen sich hauptsächlich auf Fälle von Muskelcysticerkose. Wie nun bereits mehrfach betont wurde, läßt der Nachweis von

von Finnen in anderen Organen weitgehende Schlüsse auf das Vorhandensein von Cysticerken auch im Gehirn zu. D i x o n und S m i t h e r s empfehlen daher bei verdächtigen Fällen eine röntgenologische Durchuntersuchung aller Körperpartien und außerdem Nachuntersuchungen, da Verkalkungen bekanntlich erst 4 - 5 Jahre nach der Infektion auftreten.

Bei der Durchleuchtung lassen sich die Cysticerken nicht immer erkennen. Auf den Aufnahmen aber finden sich dann die charakteristischen Schatten, die S a u p e folgendermaßen beschreibt: Bei den verkalkten Cysticerken handelt es sich um ovale oder spindelförmige Gebilde, deren Größe von der eines Stecknadelkopfes bis ca. 2 cm variiert, während ihre Dicke maximal nur 5 - 6 mm erreicht. Die kleinsten Schatten können fast mit verkalkten Trichinen verwechselt werden. Die Verkalkung ist in manchen Fällen nicht gleichmäßig, sondern mehr körnig. Die Größe der Cysticerken kann bei ein und demselben Fall sehr verschieden sein. Die verkalkten Finnen sind mit ihrer Längsachse der Muskelfaserung parallel gerichtet, sodaß B e c k e r zu dem Vergleich kommt, sie seien "gleichgerichtet wie in einem Heereszug". Gelegentlich können sich die Parasiten bei Thoraxaufnahmen in die Lungenfelder hineinprojizieren und können dann erhebliches Kopfzerbrechen verursachen. Sie können zwar auch in der Lunge und Pleura vorkommen, aber größtenteils wird es sich doch wohl um Finnen in der Thoraxmuskulatur handeln. Den Finnen, die sich im subcutanen Fettgewebe oder im Beckenbindegewebe befinden, kommt eine mehr rundliche als längliche Form zu.

Differentialdiagnostisch sind die verkalkten Cysticerken abzugrenzen: 1. gegen Rinderfinnen, deren Vorkommen beim Menschen jedoch angezweifelt wird; 2. gegen Trichinen, die aber viel kleiner sind und die Größe einer Stecknadelspitze kaum überschreiten; 3. gegen Venensteine. Diese unterscheiden sich durch ihre gleichmäßige, meist rundliche Form und die ihnen eigentümliche Lokalisation in bestimmten Körpergegenden. S t i e d a erinnert ferner an injizierte Medikamente, Projektile und Plattenfehler.

Während E l s a e s s e r der Meinung ist, daß die Hirncysticerken eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung haben, vertreten D i x o n und S m i t h e r s die Auffassung, daß die Verkalkung der Hirncysticerken selten ist

und zu einem späteren Zeitpunkt erfolgt als die Verkalkung der Muskelfinnen. Dies mag auch einer der Gründe dafür sein, daß der röntgenologische Cysticerkennachweis im Cavum cranii noch ziemlich selten ist. In vielen Fällen mag auch eine für den Nachweis ungünstige Lage im Schädel daran schuld sein.

Auch Cysticerkenschatten im Schädelröntgenbild müssen natürlich erst von anderen schattengebenden Prozessen im Gehirn abgegrenzt werden, wobei hier besonders an Tumoren und verkalkte Erweichungsherde zu denken ist. Die Möglichkeit dazu geben nach Ansicht von W a g n e r und C o s a c k Aufnahmen von der Muskulatur, in der sich in all ihren Fällen ebenfalls verkalkte Cysticerken haben nachweisen lassen. B e c k e r macht jedoch darauf aufmerksam, daß ein Kalkherd im Schädelbild ein Cysticercus sein kann, auch wenn die Muskulatur frei ist. Derselbe Autor weist schließlich noch einmal darauf hin, daß ein negativer Schädelbefund nichts gegen Cysticerkose beweist.

Immerhin lassen die Erfolge der Röntgendiagnostik deren Bedeutung und Wichtigkeit für den Nachweis der Cysticerkose erkennen, sodaß auch die Anregung von W a g n e r und C o s a c k berechtigt erscheint, von jedem Pat. mit epileptischen Anfällen eine Schädelröntgenaufnahme anzufertigen.

5. Die serologischen Untersuchungsmethoden.

Wertvolle Dienste für die Diagnose der Cysticerkenkrankheit vermögen weiterhin verschiedene serologische Untersuchungsmethoden von Blut und Liquor zu leisten.

Die Anfänge einer Serodiagnose der Cysticerkose gehen auf W e i n b e r g zurück, der im Jahre 1909 die KBR einführte mit dem Nachweis spezifischer Eiweißamboceptoren im Blut. Diese Methode hat sehr brauchbare Resultate gezeitigt, sich jedoch als nicht streng spezifisch erwiesen. Von 14 sicheren Fällen von D i x o n und S m i t h e r s war nur bei 5 davon die KBR pos. Ebenso zeigte von 3 Fällen von W a g n e r und C o s a c k nur der eine eine pos. KBR.

Bei den 3 mitgeteilten Fällen, in denen die KBR ausgeführt worden war, fiel sie einmal (Fall 2) im Serum und Liquor pos. aus, einmal (Fall 3) war sie nur im Blut pos., während sie im Liquor wegen eines technischen Fehlers nicht verwertet

werden konnte, und im Fall 4 war die KBR im Serum lediglich verdächtig, im Liquor aber neg..

Als Antigen für die KBR, sowie für die in neuerer Zeit von G a e h t g e n s entwickelte Immuno-Flockungs-Reaktion, haben sich wässrige, aus Cysticerkenblasen finniger Schweineorgane hergestellte Extrakte bewährt. Als ein gewisser Nachteil muß jedoch die Tatsache betrachtet werden, daß das Antigen nur in ganz wenigen Instituten Deutschlands zur Verfügung steht.

Wie G a e h t g e n s mitteilt, greifen stark positive Cysticerkosesera bei der KBR und seltener auch bei der Immuno-Flockungs-Reaktion auf das heterologe Echinococcenantigen über. Um diese Gruppenreaktion als solche zu erkennen, empfiehlt der gleiche Autor eine von ihm angegebene Ergänzungsreaktion, deren besondere Bedeutung er darin sieht, "daß sie anscheinend eine sichere Entscheidung ermöglicht, ob im gegebenen Falle eine pos. Reaktion als spezifisch oder nur als unspezifisch anzusprechen ist."

1935 wurde von T r a w i n s k i und R o t h f e l d als weitere Methode zur Serodiagnose der Cysticerkose die Präcipitationsreaktion (PR) eingeführt.

Nach G a e h t g e n s ist ein besonderer Vorzug der PR neben ihrer einfachen Ausführung ihre anscheinend recht weitgehende Spezifität. Auf Grund eigener Beobachtungen glauben W a g n e r und C o s a c k , daß sie der KBR überlegen ist. R o s e n h a g e n weist darauf hin, daß die Schwierigkeiten bei der Verwertung und Beurteilung der PR zum Teil darin begründet sind, daß die Reaktion beim gleichen Individuum im Verlauf der Krankheit offenbar schwanken kann, was nach seiner Meinung vielleicht durch die wechselnde Toxinausschwemmung aus den Cysticerkenbläschen zu erklären ist.

Als Antigen wird bei der PR ein Extrakt aus den Parasitenköpfen der vollentwickelten Schweinefinnen verwendet.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß die PR auch dann pos. ausfällt, wenn eine Taenia solium nur im Darm anwesend ist. Die pos. Reaktion bleibt außerdem noch einige Zeit nach der Entfernung des Bandwurms bestehen.

6. Der Hauttest.

Endlich soll der Vollständigkeit halber noch auf ein diagnostisches Hilfsmittel hingewiesen werden, daß u.a. von Ortiz-de Zárate, Pardal und Matera erwähnt und von Craig und Faust eingehend beschrieben wird, nämlich den Hauttest.

Beim Hauttest wird eine kleine Menge Antigen in die Haut gespritzt. Ist nun der Körper durch die Anwesenheit von Cysticerken - oder natürlich auch des Bandwurms - sensibilisiert, so wird durch diese Injektion eine sofortige Reaktion provoziert, die in dem Auftreten eines fleckförmigen Erythems besteht, das rapid an Umfang zunimmt. Dieser Fleck erreicht seine größte Ausdehnung in etwa 1o min. (bis 1/2 Std.) und beginnt nach 1 Std. wieder an Intensität abzunehmen. Es wird von den genannten Autoren betont, daß nur die sofortige Reaktion von diagnostischem Wert ist.

Zum Abschluß der Betrachtungen über die diagnostischen Möglichkeiten soll noch einmal darauf hingewiesen werden, daß die Erkennung einer Cysticerkose beim Lebenden schwierig und oft nicht mit Sicherheit möglich ist. Diese Tatsache wird durch die Statistiken verschiedener Autoren unterstrichen. So konnten Stepień und Chorób ski in nur 7 von 23 eigenen Fällen intra vitam zu einer genauen Diagnose kommen. Das entspricht etwa 1/3 der Fälle. Bei den von diesen beiden Autoren aus der Literatur zusammengestellten 71 Fällen war nur 8 mal (= 11,2 %) eine korrekte Diagnose gestellt worden. Ebenso berichtet Elsaesser über 8 eigene Fälle, von denen nur 2 in vivo diagnostiziert worden waren.

Die Ursache für diese schlechten Resultate ist jedoch weniger in dem Umstand zu suchen, daß die im Vorhergehenden genannten diagnostischen Hilfsmittel versagt hätten, als vielmehr darin, daß diese in den weitaus meisten Fällen überhaupt nicht zur Anwendung kamen und zwar ganz einfach deshalb nicht, weil die Möglichkeit des Vorliegens einer Cysticerkose gar nicht in Betracht gezogen wurde. Denkt man erst einmal an die Erkrankung, dann wird durch den Einsatz aller in Frage kommenden diagnostischen Methoden die Aufklärung des Leidens intra vitam in einem viel höheren Prozent-

satz möglich sein, als es durchwegs der Fall ist.

G. Therapie und Prophylaxe.

Als einzige Therapie, die Aussicht auf Heilung oder wenigstens Besserung des Leidens bietet, kommt bei der Gehirncysticerkose die Operation in Frage.

Der erste, der einen Cysticercus im Gehirn entfernt hat, dürfte Verco (1889) gewesen sein. Der Pat. starb jedoch 4 Tage nach der Operation an einer eitrigen Meningitis. Im Laufe der folgenden Jahre und Jahrzehnte wurden jedoch von vielen Autoren durch operative Entfernung der Parasiten Dauerheilungen erzielt. Trotz dieser offensichtlichen Erfolge sprach sich Oppenheim (1913) gegen eine chirurgische Behandlung des Leidens aus mit der Begründung, die Operation sei gefährlich und mehr oder weniger hoffnungslos. Auch Dandy vertrat noch 1938 die Auffassung, die operative Therapie sei nutzlos.

Der Erfolg der Operation ist naturgemäß in weitem Maße abhängig von der Anzahl der Parasiten im Gehirn und von der Form der Erkrankung. Ist nur ein einziger Cysticercus vorhanden, so kann dessen Exstirpation zu einer vollständigen und anhaltenden Heilung führen. Bei multiplen Parasiten ist es meist nicht möglich, sie alle zu entfernen. Jedoch kann auch in solchen Fällen durch die Exstirpation der zugänglichen Cysten zumindest eine Besserung des Zustandes erreicht werden. Von großer Bedeutung für das operative Vorgehen dürfte die neuerliche Apparatur des Elektrocorticographen nach Earl Walker sein, der eine genaue Tiefenabgrenzung erlaubt.

Während die Erfolgsaussichten der Operation beim Sitz der Parasiten an der Konvexität oder im IV. Ventrikel günstig sind, hält Elsaesser bei der basalen Cysticerkenmeningitis ein operatives Vorgehen für unmöglich. Stepień und Chorób ski operierten auch in solchen Fällen, in denen die Mehrzahl der Parasiten an der Hirnbasis lokalisiert war und ein Hydrocephalus bestand. Sie hatten dabei aber sehr ungünstige Resultate. Von 7 Fällen dieser

Art wurde nur bei 2 eine Besserung erzielt, während die anderen 5 Patienten ad exitum kamen.

S t e p i e ń und C h o r ó b s k i berichten über die chirurgische Behandlung der Cysticercosis cerebri in 23 eigenen und 71 weiteren Fällen, die sie aus der Literatur zusammengestellt hatten. Sie kamen dabei zu dem Schluß, daß in 5o % dieser 94 Fälle ein gutes Ergebnis erzielt wurde. Die beiden Autoren sind ferner der Ansicht, daß bei Hirncysticerkose, die die Symptome eines Tumors zeigt, immer operativ vorgegangen werden sollte. Bei ihren eigenen Fällen dieser Art beobachteten sie in 72,6 % eine Heilung oder Besserung. A s e n j o und B u s t a m e n t e , bei denen prinzipiell jeder Kranke mit einer diagnostizierten Cysticerkose zur Operation gelangt, haben bei Solitärcysticerken, gleich welcher Lokalisation, 6o % Heilung zu verzeichnen. Dagegen sind die Ergebnisse bei generalisierter Cysticerkose schlecht. Hier beträgt die Mortalität 62 %.

Bei den in dieser Arbeit mitgeteilten 4 Fällen führte die operative Behandlung zu folgenden Ergebnissen:
Bei 3 Patienten wurde durch Entfernung der Parasiten aus der Großhirnrinde bzw. aus dem IV. Ventrikel eine Besserung des Leidens erzielt. In Fall 2, bei dem lediglich eine Probetrepanation vorgenommen wurde, blieb das Krankheitsbild unverändert.

Der entzündliche Prozeß an den Meningen ist, wie H e n n e b e r g berichtet, durch Verabreichung von Jodkalium, Quecksilberschmierkuren und Röntgen-Bestrahlungen günstig zu beeinflussen. A s e n j o und B u s t a m e n t e sahen gute Resultate durch hohe Dosen von Lugol'scher Lösung. Auf die Möglichkeit einer Röntgen-Nachbestrahlung nach operativen Eingriffen weisen S t e p i e ń und C h o r ó b s k i hin. In 2 Fällen, in denen sie einen Versuch mit dieser zusätzlichen Therapie unternahmen, blieb diese jedoch wirkungslos.

Bei generalisierten epileptischen Anfällen ist ferner die Möglichkeit gegebn, diese bis zu einem gewissen Grade durch Luminal und Bromide zu beeinflussen.

Die eigentliche und wichtigste "Behandlung" der Cysticerkose aber ist, wie W e c h s l e r zum Ausdruck bringt, die Prophylaxe.

Dazu gehört, wie schon an anderer Stelle erwähnt, eine strenge Fleischbeschau und tierärztliche Inspektion der Schweine ebensosehr wie die persönliche Hygiene und das Vermeiden des Genusses von rohem oder ungenügend gekochtem Schweinefleisch. Dabei ist zu beachten, daß nach C r a i g und F a u s t die Finnen bis zu einer Temperatur von 65,5° C lebensfähig bleiben und auch durch den Pökelprozeß und durch Einsalzen des Fleisches nicht mit Sicherheit abgetötet werden.

Ferner ist bei Abtreibungskuren der Taenia solium darauf zu achten, daß jeglicher Brechreiz vermieden wird, da durch die Brechbewegungen reife Proglottiden in den Magen gelangen können. Abgetriebene Würmer müssen verbrannt werden, um zu verhindern, daß Teile davon in Komposthaufen geraten. Um derartige Infektionsmöglichkeiten auszuschließen, sollte überhaupt menschlicher Kot nicht als Kopfdünger verwendet werden. Schließlich weist M i n n i n g noch darauf hin, daß Personen, von denen bekannt ist, daß sie Bandwurmträger sind, nicht als Küchenpersonal beschäftigt werden dürfen.

Alle diese prophylaktischen Maßnahmen werden sehr wesentlich dazu beitragen, die Cysticerkose weiterhin zum Rückgang zu bringen.

H. Zusammenfassung.

Nach einleitenden Bemerkungen über den Cysticercus cellulosae wird über den Infektionsmodus und das Befallensein der einzelnen Organe sowie über das Vorkommen und die Häufigkeit der Cysticerkose in verschiedenen Ländern und in Deutschland berichtet und ein kurzer Überblick über die Geschichte der Gehirncysticerkose gegeben.

Es werden 4 Fälle von Cysticercosis cerebri mitgeteilt und besprochen, die in den Jahren 1943 - 1953 in der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg und ihrer Vorläuferin, der neurologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg beobachtet wurden. Dabei handelt es sich um 2 Fälle (1 und 4), die vorwiegend das Bild einer Cysticerkenepilepsie boten, bei einem Pat. (2) war eine Cysticerkenepilepsie kombiniert mit einer basalen Cysticerkenmeningitis und bei Fall 3 fand sich ein Cysticercus racemosus im IV. Ventrikel. 3 der Fälle (1, 3 und 4) wurden durch die Operation bzw. durch die histologische Untersuchung der entfernten Cysten diagnostiziert, während bei einem Fall (2) die Diagnose auf Grund des positiven Ausfalls der Komplementbindungsreaktion (KBR) in Blut und Liquor gestellt wurde. Bei 2 Fällen (2 und 4) war eine Gehirncysticerkose bereits auf Grund des klinischen Bildes und der Untersuchungsergebnisse vermutet worden. Die bei allen 4 Fällen durchgeführte operative Behandlung erzielte in 3 Fällen (1, 3 und 4) durch Entfernung von Parasiten aus der Großhirnrinde bzw. aus dem IV. Ventrikel eine Besserung des Leidens, während bei einem Pat. (2), bei dem allerdings nur eine Probetrepanation vorgenommen worden war, das Krankheitsbild unverändert blieb.

Es wird näher eingegangen auf die Pathogenese und die Histopathologie der Gehirncysticerkose. Dann wird eine Beschreibung des Cysticercus racemosus gegeben und auf eine Reihe von Faktoren aufmerksam gemacht, die für die Ausprägung des klinischen Bildes von Bedeutung sind. Verschiedene Klassifizierungen des Krankheitsbildes werden erwähnt.

Es folgt eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie, der Diagnostik sowie der Therapie und Prophylaxe der Cysticercosis cerebri.

Die mitgeteilten Fälle zeigen in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur die großen Schwierigkeiten einer exakten Diagnosestellung intra vitam auf. Es kommt dabei aber auch deutlich zum Ausdruck, daß es als eine sehr wesentliche Voraussetzung für die Diagnose angesehen werden muß, die Möglichkeit des Vorliegens einer Cysticerkose überhaupt in Betracht zu ziehen. Die Forderung vieler Autoren, man möge bei unklaren Gehirnleiden auch an eine Cysticerkose denken, kann nur unterstrichen werden. Denkt man erst einmal an diese Erkrankung, dann wird die Erkennung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle möglich sein, falls alle diagnostischen Hilfsmittel eingesetzt werden.

Es darf als feststehende Tatsache betrachtet werden, daß die Gehirncysticerkose ein weniger seltenes Leiden ist als allgemein angenommen wird und als es in den Statistiken zum Ausdruck kommt.

Aus dem Schrifttum der letzten Jahre wie auch aus den Operationsergebnissen der mitgeteilten Fälle ist ersichtlich, daß die operative Behandlung der Cysticercosis cerebri gute Aussicht auf Heilung oder wenigstens Besserung des Leidens bietet.

Herrn Professor Dr. G. S c h a l t e n b r a n d
bin ich zu Dank verpflichtet für die Überlassung des Themas
sowie für seine wertvollen Ratschläge.

Literaturverzeichnis.

ASENJO, A. und BUSTAMENTE, E.: Die neurochirurgische Behandlung der Cysticercose.
Dtsch. med. Wschr. 75, 1180 - 1183 (1950).

BECKER, Fritz: Röntgenologisch nachgewiesene Hirncysticerken bei epileptischen Anfällen.
Fortschr. Röntgenstr. 49, 587 - 593 (1934).

BERGHOLD, Fritz: Über Cysticercus cellulosae im Zentralnervensystem des Menschen.
Med. Inaug. Diss. Jena 1932.

CRAIG, Charles Franklin and FAUST, Ernest Carroll: Clinical Parasitology. Fouth Edition.

CSILLAG, Franz: Subretinaler Zystizerkus und Hirntumorsymptome nachahmende Zystizerkose.
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 104, 231 - 234 (1940).

DIXON, H.B.F. and SMITHERS, D.W.: Epilepsy in cysticercosis (Taenia solium). A study of seventy-one cases.
Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 77, 36 (1935).

ELSABESSER, K.H.: Zur Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Hirncysticercose. Bericht über 8 Erkrankungen und tabellarische Zusammenstellung der Fälle des Schrifttums seit 1910.
Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 177, 323 - 362 (1944)

GAEHTGENS, W.: Beitrag zur Serodiagnose der Zystizerkose.
Münch. med. Wschr. 88, 1235 - 1238 (1941).

GAUPP, R.: Die Gehirnzystizerkose.
Dtsch. med. Wschr. 67, 1289 - 1292 (1941).

HENNEBERG, R.: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. In BUMKE, O. und FOERSTER, O.: Handbuch der Neurologie. Julius Springer - Verlag, Berlin 1936.

JEWETT, J.S., BURNES, A.M. and HOLT, C.J.: Cysticercus cellulosae. Report of a case.
Am. J. Clin. Pathol. 21, Nr. 6, (1951).

KAUFMANN, Eduard: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie für Studierende und Ärzte.

KUFS, H.: Multiple Cysticerken im Gehirn und Entwicklung von unbefruchteten Bandwurmeiern in den Cysticerkenmembranen.
Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten 186, 361 - 370, (1951).

KUFS, H.: Die Entstehung unbefruchteter Bandwurmeier in den Finnenmembranen, ein neues, entwicklungsdynamisches Phänomen, bewiesen am Cysticercus cellulosae, Cysticercus bovis und Echinococcus cysticus.
Virchows Arch. 322, 73 - 83 (1952).

KULKOW, A.E.: Zur Symptomatologie und Diagnose der Hirncysticerkose. I. Mitteilung. Zur Klinik der Hirncysticerkose.
Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 172, 643 - 656 (1941).

KULKOW, A.E.: Zur Symptomatologie und Diagnose der Hirncysticerkose. II. Mitteilung. Intravitale Diagnose.
Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 172, 657 - 666 (1941).

Mc GILL, R.J.: Cysticercosis resembling Myopathy.
Lancet, 6532, 728 - 730 (1948).

MINNING, W.: Cysticerkose. In v. BERGMANN, G., FREY, W., SCHWIEGK, H.: Handbuch der inneren Medizin. 4. Aufl.

OLIVECRONA, H.: Parasiten. In KRAUSE, Fedor: Die Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 1941.

ORTIZ-de ZARATE, Julio C., Ramón PARDAL y Raúl F. MATERA: Epilepsia sensitiva por cisticercosis solitaria parietal.
Rev. Asoc. med. argent. 64, 65 - 67, (1950).

REIN, Oscar: Cysticercus racemosus fossae Sylvii.
Dtsch. med. Wschr. 1914, I, 329.

ROSENHAGEN, H.: Zur Klinik der Hirncysticerkose.
Nervenarzt 15, 97 - 102 (1942).

SAUPE, Erich: Über den röntgenologischen Nachweis von verkalkten Zystizerken.
Fortschr. Röntgenstr. 29, 325 (1922).

SCHALTENBRAND, Georges: Die Nervenkrankheiten.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1951.

SCHALTENBRAND, Gg.: Sobre una familia con enfermedad de Recklinghausen.
La Prensa medica Argentina (1933).

SCHALTENBRAND, G. und WÖRDEHOFF, Ph.: Die tierischen Parasiten des ZNS. In SCHALTENBRAND, G.: Neurologie. Fiat Review of German Science 1939 - 1945.

STEPIEN, L. and CHOROBSKI, J.: Cysticercosis cerebri and its operative treatment.
Arch. of Neur. and Psych. 61, 499 - 527 (1949).

STIEDA, Alfred: Verkalkte Parasiten (Cysticercus cellulosae) im Röntgenbilde.
Bruns Beiträge z. klin. Chir. 42, 245 - 250 (1904).

TORNACK, Joachim Hans: Über Zystizerkeninfektion.
Dtsch. med. Wschr. 67, 628 - 630 (1941).

WAGNER, W. und COSACK, H.: Zur Diagnose der Hirncysticerkose.
Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 156, 660 - 676 (1936).

WECHSLER, Israel S.: A Textbook of Clinical Neurology.
Fifth Edition. 1944.

WICKEL, C.: Cysticercosis cerebri.
Psych. - Neurolog. Wschr. 36, 56o - 563 (1934).

WILLIAMS, A.A.: Cysticercosis cerebri mistaken for cerebral Syphilis. Report of a case.
Lancet, 6517, 144 (1948).

ZÜLCH, K.J.: Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. 1951.

L e b e n s l a u f .

Am 13. Mai 1928 wurde ich, Hubert Georg Wilhelm Frohmüller, als Sohn des Dentisten Wilhelm Frohmüller und seiner Ehefrau Emma, geb. Spachmann, in Würzburg-Heidingsfeld geboren. Daselbst besuchte ich von 1934 - 1938 die Volksschule und trat dann in das Alte Gymnasium in Würzburg ein. Im Januar 1944 wurde ich als Luftwaffenhelfer einberufen und erhielt als solcher Anfang 1945 den Reifevermerk. Von Oktober 1945 bis April 1946 nahm ich an einem Vorsemester der Universität Würzburg teil und erwarb mit der Abschlußprüfung die Berechtigung zum Hochschulstudium. Zum Sommer-Semester 1946 immatrikulierte ich mich für das Studium der Zahnheilkunde und zum Sommer-Semester 1947 für das Studium der Medizin an der Universität Würzburg. Im März 1949 legte ich die ärztliche Vorprüfung und im Oktober 1949 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Im März 1952 bestand ich das medizinische Staatsexamen. Von Oktober 1952 bis März 1953 war ich als Pflichtassistent am Pathologischen Institut der Universität Würzburg und seit Mai 1953 bin ich als Pflichtassistent an der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg tätig.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und außer der im Verzeichnis angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.

Weiterhin versichere ich ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Thema zur Bearbeitung für eine Dissertation erhalten habe.

Hubert Frohmüller

Hubert Frohmüller